FACULTE DE MEDECINE
SAINT-LOUIS LARIBOISIERE
UNIVERSITE PARIS VII

ANNEE 1972

THESE

Nº 150

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Denis, François, César LEVEQUE
Né le 22 novembre 1944 à Catillon sur Sambre (Nord)

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE

L'INSUFFISANCE MITRALE TELESYSTOLIQUE

SON SYNDROME POLYGRAPHIQUE

Président : M. Y. BOUVRAIN, Professeur

EDITIONS MEDICALES EM ET UNIVERSITAIRES
40, rue Pascal - PARIS XIIIe

FACULTE DE MEDECINE
SAINT-LOUIS LARIBOISIERE
UNIVERSITE PARIS VII

ANNEE 1972

THESE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Denis, François, César LEVEQUE
Né le 22 novembre 1944 à Catillon sur Sambre (Nord)

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE

L'INSUFFISANCE MITRALE TELESYSTOLIQUE

SON SYNDROME POLYGRAPHIQUE

Président : M. Y. BOUVRAIN, Professeur

EDITIONS MEDICALES EM ET UNIVERSITAIRES

40, rue Pascal - PARIS XIIIe

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

A ma FEMME

Sa présence quotidienne près de moi est un perpétuel encouragement.

A mes PARENTS

Je leur dois tout, qu'ils trouvent ici l'expression de ma tendresse filiale.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41534912_0013

A Monsieur le Docteur BOUVRAIN

Professeur de Clinique Cardiologique à la Faculté de Médecine de Paris.

Il nous fait l'honneur de présider cette thèse.

Qu'il trouve ici le témoignage de notre admiration, de notre gratitude pour sa bienveillance et de notre fierté d'être compté parmi ses collaborateurs.

A Monsieur le Docteur BOUVRAIN

Professeur de Clinique Cardiologique à la Faculté de
Médecine de Paris.

Il nous fait l'honneur de présider cette
thèse.

Qu'il trouve ici le témoignage de notre
admiration, de notre gratitude pour sa bienveillance
et de notre fierté d'être compté parmi ses
collaborateurs.

A Monsieur le Docteur SLAMA

Professeur Agrégé de Cardiologie à la Faculté de Médecine de Paris.

Qu'il soit remercié pour son accueil, la confiance qu'il nous donne et la qualité de l'enseignement qu'il prodigue à tous ceux qui l'approchent.

A Monsieur le Docteur GIANA

Professeur Agrégé de Cardiologie à la Faculté de
Médecine de Paris.

qu'il soit remercié pour son accueil, la
confiance qu'il nous donne et la qualité de
l'enseignement qu'il prodigue à tous ceux
qui l'approchent.

A Monsieur le Docteur GOURGON

Professeur Agrégé de Cardiologie à la Faculté de Médecine de Paris.

Il nous a appris les bases essentielles de la cardiologie, il y a déjà quelques années. C'est une joie pour nous de travailler à nouveau à ses côtés.

A Monsieur le Docteur DESSERTENNE

Ancien Chef de Clinique à la Faculté de Médecine de Paris.

Il nous a accueilli dans le laboratoire de phonomécanographie et son aide nous a été précieuse pour la réalisation de ce travail.

Nous l'assurons de notre profonde reconnaissance.

A Messieurs les Docteurs GROS et WAYNBERGER

Ils nous ont amicalement initié à la phono-mécanographie, sans eux ce travail n'existerait pas.

A mes Camarades les Docteurs COUOT, ETCHEGARAY, LARDY, PRISSETTE, SANDRE et SCEMAMA

Nous leur devons la qualité des tracés que nous avons utilisés pour ce travail.

Qu'ils soient remerciés pour l'ambiance amicale qu'ils entretiennent dans le laboratoire.

A Mademoiselle LAMOUREUX

Elle a sa part dans ces remerciements.

I N T R O D U C T I O N

Quand Monsieur le Professeur Bouvrain nous a fait l'honneur de nous confier la rédaction d'une thèse sur l'insuffisance mitrale télésystolique, nous nous intéressions déjà, depuis quelques temps, à ce sujet dans le laboratoire de phono-mécanographie de son service. Nous avions constaté que les mécanogrammes des sujets porteurs de souffles télésystoliques et de clicks mésosystoliques n'étaient pas absolument normaux. L'oesocardiogramme en particulier nous avait fait évoquer l'existence d'une régurgitation mitrale. Cette impression nous fut confirmée par les travaux de Barlow qui apporta, le premier, la preuve que ces souffles télésystoliques étaient révélateurs de fuite mitrale télésystolique. Notre travail a consisté à rassembler les dossiers de malades porteurs de ce syndrome qui avaient été enregistrés dans le laboratoire. Nous avons sélectionné 32 dossiers. N'ont été retenus que les cas où le souffle était strictement télésystolique et l'oesocardiogramme de bonne qualité.

Nous ne retrouvons pas la prédominance féminine signalée par de nombreux auteurs, puisqu'il y a dix-neuf hommes pour treize femmes dans notre série. Cela est probablement dû au recrutement un peu particulier de ces patients. La grande majorité de nos examens porte sur des malades de consultation. Très souvent, ces sujets nous sont envoyés par un cardiologue à qui ils ont été adressés après la découverte d'un souffle télésystolique lors d'un examen systématique. Or actuellement en France les personnes subissant un examen systématique annuel sont les salariés et les enfants scolarisés, chez qui l'on trouve encore une large majorité du sexe masculin.

Après avoir pris connaissance de ces enregistrements nous avons essayé d'en dégager les caractères retrouvés avec la plus grande fréquence. Nous avons aussi comparé les enseignements que nous avons tirés de cette étude

avec ceux que l'on peut trouver dans les publications traitant de ce syndrome. Au fil de ce travail nous retrouverons donc les caractères essentiels de cette pathologie. Il s'agit de fuite mitrale télésystolique de faible volume et de très bonne tolérance, révélée cliniquement par un souffle télésystolique accompagné ou non par un ou plusieurs clicks mésosystoliques. Ce syndrome s'accompagne fréquemment de modifications électrocardiographiques à type de troubles de la repolarisation de localisation postérieure. Cette fuite mitrale est authentifiée par l'angiographie sélective du ventricule gauche qui montre une régurgitation mitrale tardive et un ballonnement de la valve dans l'oreillette gauche. Le mécanisme de cette fuite, l'origine et le rôle de la déformation de la valve ne sont pas complètement élucidés.

A la lumière de certaines études, il semble que certaines insuffisances mitrales à souffle holosystolique puissent relever de la même pathologie, en particulier quand le souffle présente un renforcement télésystolique. Ces études nous disent en effet qu'au fil des années le souffle télésystolique peut devenir holosystolique. Nous avons écarté ces cas de notre étude. S'ils relèvent de la même pathogénie, leur manifestation clinique est devenue différente, la fuite mitrale est devenue holosystolique et se rapproche donc plus des insuffisances banales. La limite entre les deux nous paraît bien mince et difficile à fixer, aussi préférons-nous, pour l'instant, nous cantonner dans l'étude du syndrome pur, non évolué. Ce travail concerne donc les insuffisances mitrales strictement télésystoliques, par ballonnement systolique de la petite valve telles que les a décrites Barlow, dont nous avons essayé de donner les traits essentiels au paragraphe précédent. Nous désignerons ce syndrome sous la dénomination d'insuffisance mitrale télésystolique, car nous pensons que cela est plus facile à comprendre et à retenir, mais nous nous associons à l'hommage qui est rendu à Barlow par ceux qui donnent son nom à ce syndrome.

Notre étude comporte après un bref rappel historique, une étude détaillée du phonocardiogramme qui nous permettra de constater que les bruits sont peu modifiés, que le souffle est télésystolique strict, de forme losangique atteignant le deuxième bruit. Au cours des épreuves physiques et pharmacodynamiques ce souffle se comporte comme un souffle de régurgitation mitrale. Le troisième bruit est rare, alors que le quatrième bruit est plus fréquent. Ces constatations phonocardiographiques s'accompagnent de modifications des mécanogrammes. Le carotidogramme est surtout caractérisé par l'absence de plateau,

Nous nous pencherons ensuite sur l'étiologie de ce syndrome. L'insuffisance mitrale télésystolique semble pouvoir être secondaire à de nombreuses maladies et nous tenterons de classer ces étiologies en grandes catégories cliniques. Nous trouverons donc les endocardites rhumatismales et bactériennes et soulignerons leur rareté. Ensuite viennent les maladies du tissu conjonctif parmi lesquelles on rencontre, de très loin en tête, la maladie de Marfan. Le groupe suivant est celui des cardiopathies congénitales, essentiellement la communication inter-auriculaire le plus souvent de type ostium secundum. Une observation remarquable nous permet de faire une transition et d'arriver aux cardiopathies ischémiques. Nous soulignerons la difficulté d'affirmer l'origine coronarienne d'une fuite mitrale télésystolique. Nous passons rapidement sur les traumatismes, parmi lesquels nous classons artificiellement les interventions chirurgicales.

Les myocardiopathies et plus particulièrement les myocardiopathies obstructives nous arrêteront un peu plus longtemps. Nous montrerons que cette association peut se présenter sous des aspects trompeurs, l'un ou l'autre des syndromes peut paraître pur. Ce fait et la ressemblance clinique, électrique, nous fera soulever le problème de la parenté de ces deux syndromes. Quand on a éliminé ces nombreuses étiologies il faut encore se pencher sur les cas congénitaux, parfois familiaux que certains auteurs rapprochent de la maladie de Marfan.

Ces étiologies étant envisagées il faudra encore, à la lumière des constatations anatomiques faites sur l'appareil mitral dans ce syndrome, essayer de déterminer le mécanisme physiopathologique de ces fuites mitrales télésystoliques. Il existe deux grands courants qui tentent d'expliquer ces faits ; le premier veut que ces fuites soient dues à une anomalie de la valve et de son système de maintien, l'autre voit dans ces fuites la conséquence d'une anomalie de la contraction myocardique. Théorie valvulaire et théorie myocardique ont de sérieux arguments et on peut être tenté de croire que chacune détient une parcelle de vérité.

oOo

RAPPEL HISTORIQUE

La connaissance des clicks mésosystoliques et des souffles télé-systoliques qui peuvent s'associer remonte assez loin. Pendant très longtemps ils furent considérés comme bénins et sans signification pathologique. Mais en même temps plusieurs auteurs avaient eu la connaissance de fuites mitrales peu importantes révélées par ces signes auscultatoires. Malheureusement l'absence d'investigation paraclinique n'avait pas permis à ces auteurs d'apporter une preuve formelle à leurs affirmations et ils n'avaient pas été suivis.

La première publication que nous ayons retrouvée est celle de Griffith en 1892 (31), pour lui ces souffles méso-télésystoliques ont les mêmes caractères de tonalité, la même aire d'auscultation et s'accompagnent des mêmes signes cliniques que l'insuffisance mitrale et ne peuvent avoir d'autre signification. Dans ce même article l'auteur combat le terme de post-systolisme qui était alors attribué à ces souffles, soulignant que la systole se continue jusqu'au deuxième bruit. Nous retrouverons pourtant ce terme par la suite. C'est deux ans plus tard que Potain, dans ses célèbres leçons cliniques de la Charité (68), décrit ainsi les claquements mésosystoliques : "des bruits nets, claquants, insérés dans le petit silence, très localisés et qu'on ne saurait guère attribuer à autre chose qu'à la mise en tension d'une bride péricardique". Dans les mêmes leçons cet auteur attribuait à Laënnec la première description des "souffles cardio-pulmonaires". En 1903 Hall (33) à son tour signale que ces soufrles télésystoliques sont le signe d'une fuite mitrale, mais si Griffith avait compris que cette fuite était particulière parce qu'elle ne survenait qu'à la fin de la période de contraction ventriculaire, Hall semble avoir beaucoup moins bien saisi cette particularité. Hall explique la chronologie télésystolique du souffle par un asynchronisme entre les deux ventricules. Par la suite les tenants de la bride péricardique prirent le dessus pour bon

nombre d'années grâce aux publications de Gallavardin (26, 28). Ce dernier semblait même avoir apporté la preuve définitive en publiant trois cas où l'autopsie avait montré des brides péricardiques (1932). C'est aussi à Gallavardin que nous devons la dénomination de "bruit de triolet" donné à ces claquements mésosystoliques pour remplacer celui de "galop systolique" précédemment attribué. Pourtant en 1927 Gallavardin avait pressenti la possibilité d'insuffisance mitrale et dans l'introduction d'un article de la Pratique Médicale de France (27) on peut lire : "l'insuffisance mitrale organique à souffle post-systolique est une insuffisance mitrale en général légère et bien tolérée. Le caractère post-systolique du souffle s'explique par la ténuité des lésions valvulaires qui ne livrent passage qu'à un reflux minime ou nul pendant la première partie de la systole, au moment où la pression intra-ventriculaire est moindre. "On remarquera combien cette observation est pertinente, l'auteur avait en outre remarqué la rareté des antécédents de rhumatisme articulaire aigu, les variations des signes auscultatoires avec la position des patients et la bonne tolérance de cette pathologie. Malgré leur qualité ces réflexions seront oubliées ; pendant plus de trente ans on ne se souviendra plus que des articles précédemment cités, l'origine extra-cardiaque des claquements mésosystoliques et par extension celle des souffles télésystoliques sera universellement reconnue (30, 46, 98). Une publication qui nous a particulièrement intéressé est celle de Forêt-Kestlicher (24) qui montre que malgré une observation clinique soigneuse, puisque l'auteur retrouve tous les signes cliniques qui seront décrits plus tard par les auteurs qui reconnaîtront l'existence d'une insuffisance mitrale télésystolique, il ignore l'existence de cette fuite. Il est assez piquant de constater que cet article a été publié la même année que le premier article de Barlow. Cet article de Barlow avait été précédé en 1961 par un éditorial de Reid (73) qui avait émis l'hypothèse que les clicks mésosystoliques accompagnés de souffles télésystoliques pouvaient être d'origine mitrale. La même année Bowers (9) relevait l'existence de fuite mitrale chez des sujets porteurs de maladie de Marfan, dont l'électrocardiogramme montrait les anomalies caractéristiques, mais ce travail ne fait aucune allusion aux signes auscultatoires que pouvaient présenter ces patients. C'est donc en 1963 que Barlow (5) pour la première fois publiera des images de cinéangiographie sélective ventriculaire gauche apportant la preuve formelle de l'existence d'une fuite mitrale télésystolique. Barlow et ses collaborateurs continuèrent à écrire à mesure

que leur connaissance de ce syndrome s'approfondissait. En 1966 (3) ils soulignaient la coexistence possible du syndrome auscultatoire avec des signes électrocardiographiques à type de modifications de la repolarisation dans les dérivations postérieures. Dans ce même article ils rappelaient que Humphries et Mac Kusick (38) en 1962 avaient déjà reconnu cette association auscultatoire et électrocardiographique sans reconnaître l'existence de la fuite mitrale télésystolique. Depuis les publications se sont multipliées notamment dans la presse anglo-saxonne, mais à notre connaissance une revue des signes phonocardiographiques et mécanographiques n'avait jamais été faite.

oOo

Planche I :

A - de haut en bas : électrocardiogramme dérivation D2, phonocardiogramme de pointe, les fréquences augmentent de haut en bas, carotidogramme.
Le premier bruit est d'amplitude normale, le souffle est strictement télésystolique, il est précédé immédiatement par un click, il a une forme losangique, il englobe le deuxième bruit.

B - De haut en bas : ECG D2, apexogramme, carotidogramme, jugulogramme.

- Apexogramme : l'onde "a" est peu ample et est accolée au pied de l'onde systolique. Le premier sommet est plus haut que le deuxième. L'onde "e" est très peu ample.
- Carotidogramme : la courbe n'a pas de plateau, l'éjection est diminuée.
- Jugulogramme : creux normal "x".

Planche II :

Même malade que la planche I.
De haut en bas : ECG D2, oesocardiogramme, carotidogramme, phonocardiogramme, jugulogramme.

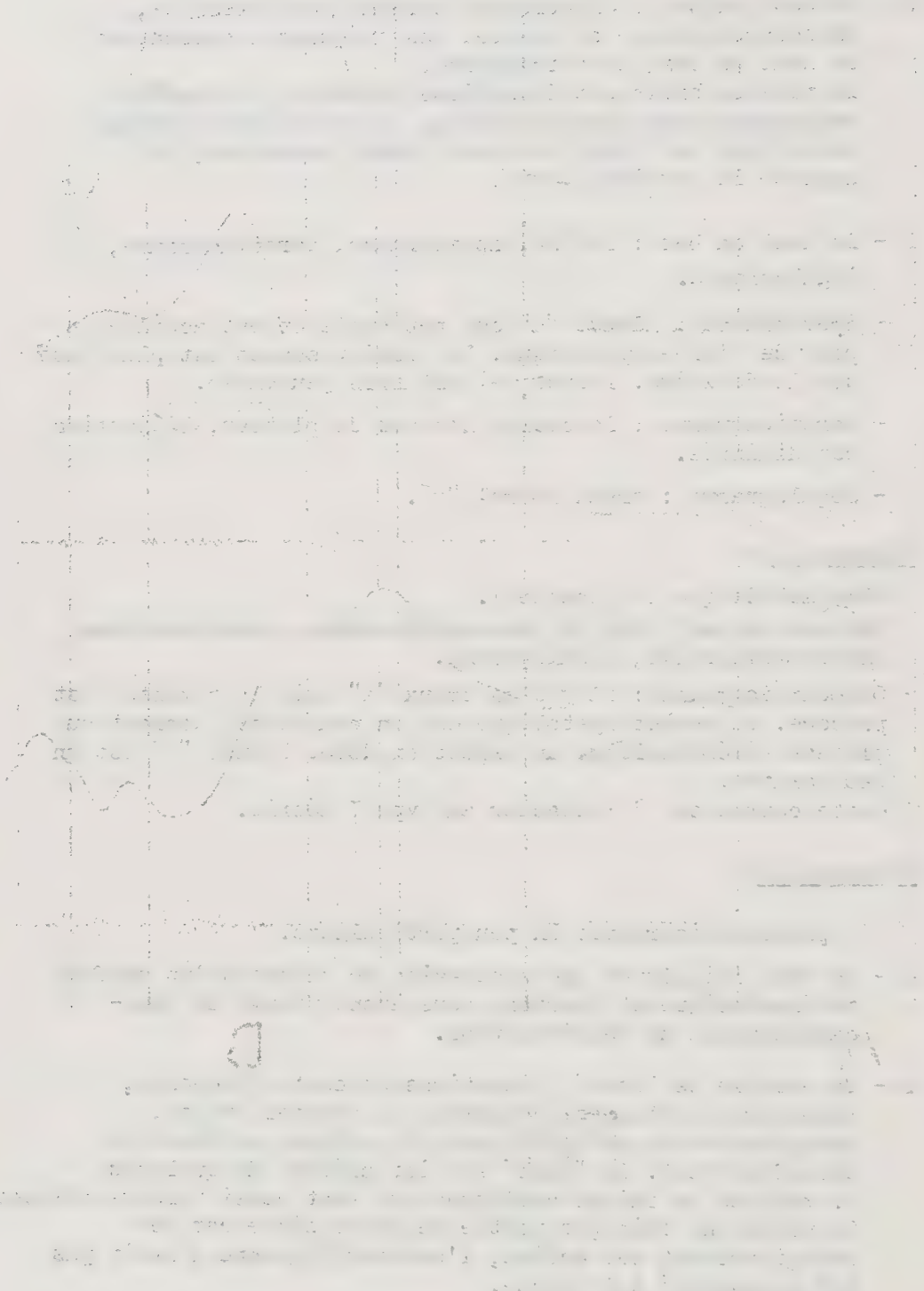
- Oesocardiogramme : il y a un creux "x" puis la remontée est précoce. Le sommet systolique est un peu tardif donnant au plateau télésystolique un aspect en dôme. L'onde "v" est un peu tardive.
Cette courbe est à rattacher au type I décrit.

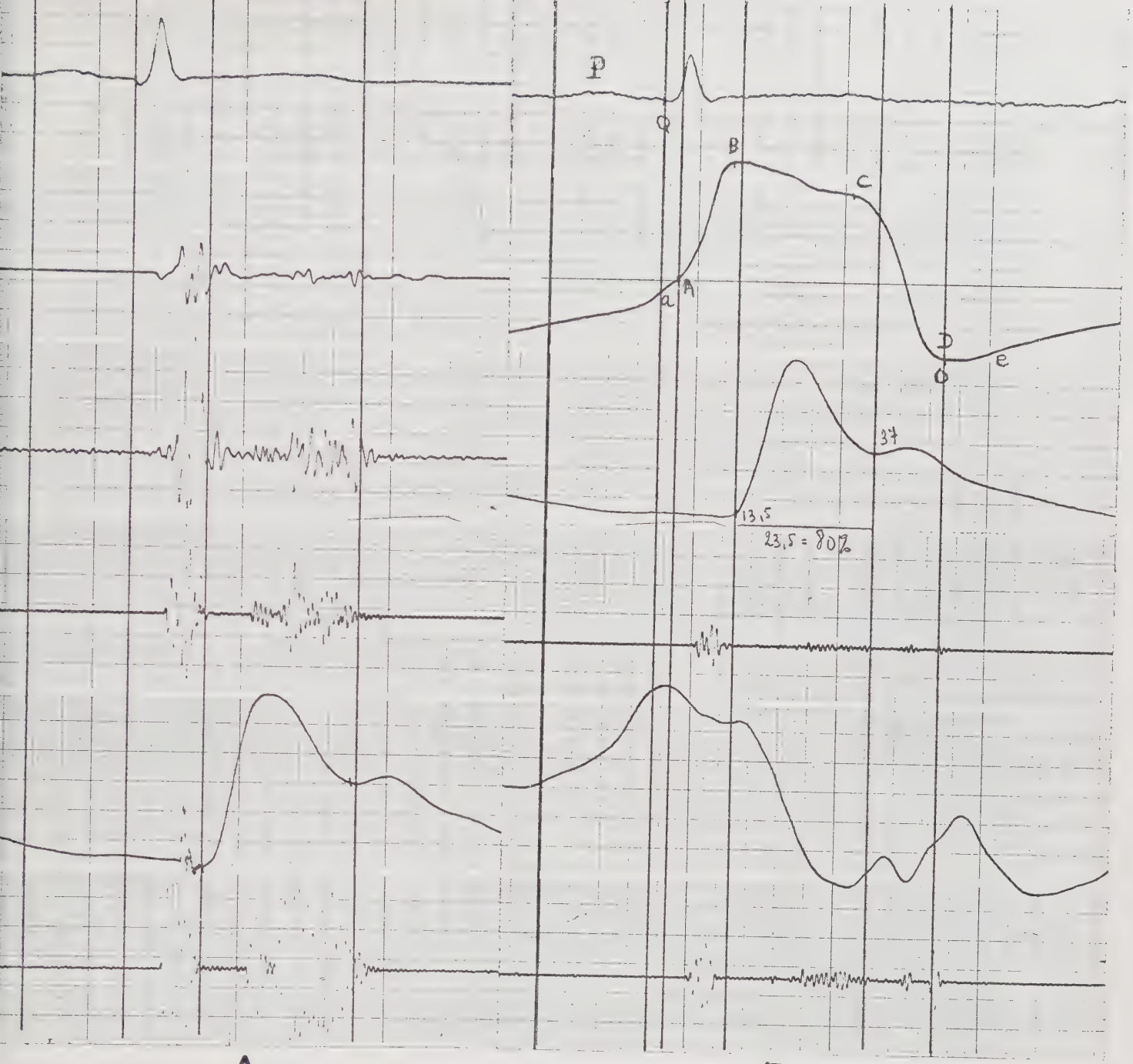
Planche III :

2 phonocardiogrammes un peu particuliers.

A - On voit ici plutôt une succession de clicks qu'un souffle télésystolique et pourtant nous avons trouvé un oesocardiogramme du deuxième type.

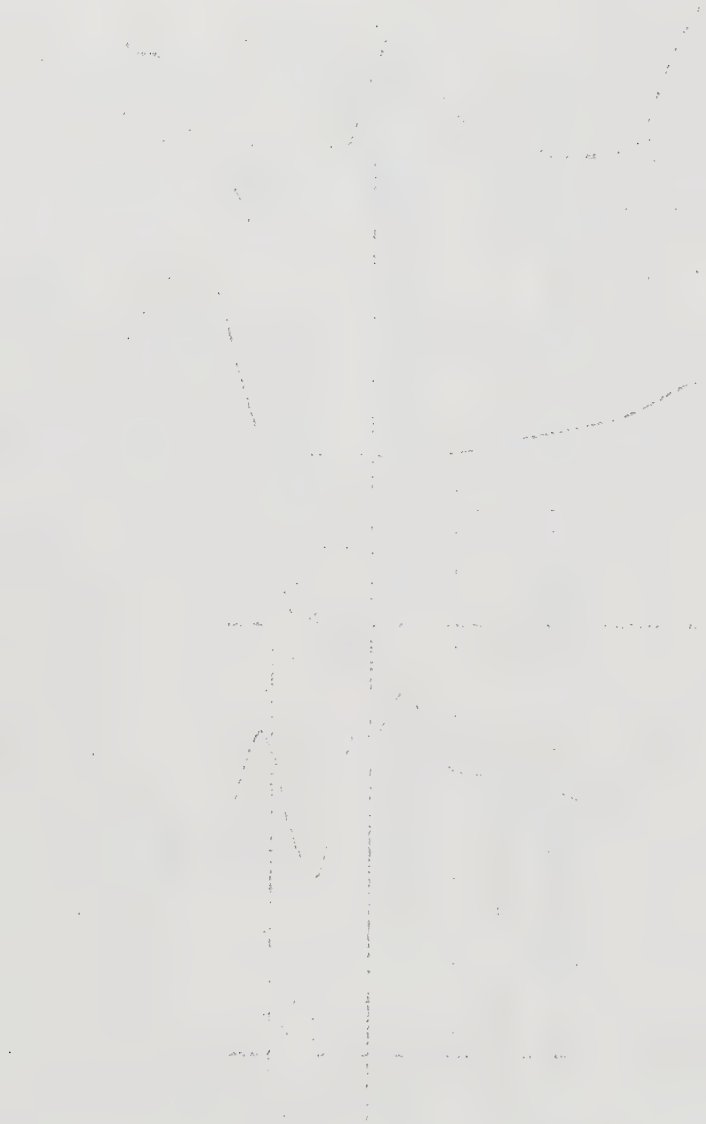
B - Un exemple de "Honk", vibrations de haute fréquence, régulières, intenses (comparées au premier bruit), enregistrées dans la télésystole ; elles englobent le deuxième bruit. Le "Honk" est ici précédé de quelques vibrations de faible amplitude qui sont aussi télésystoliques.
Ce malade ne fait pas partie de notre série car cet enregistrement est ancien, l'oesocardiogramme n'avait pas été enregistré à l'époque.



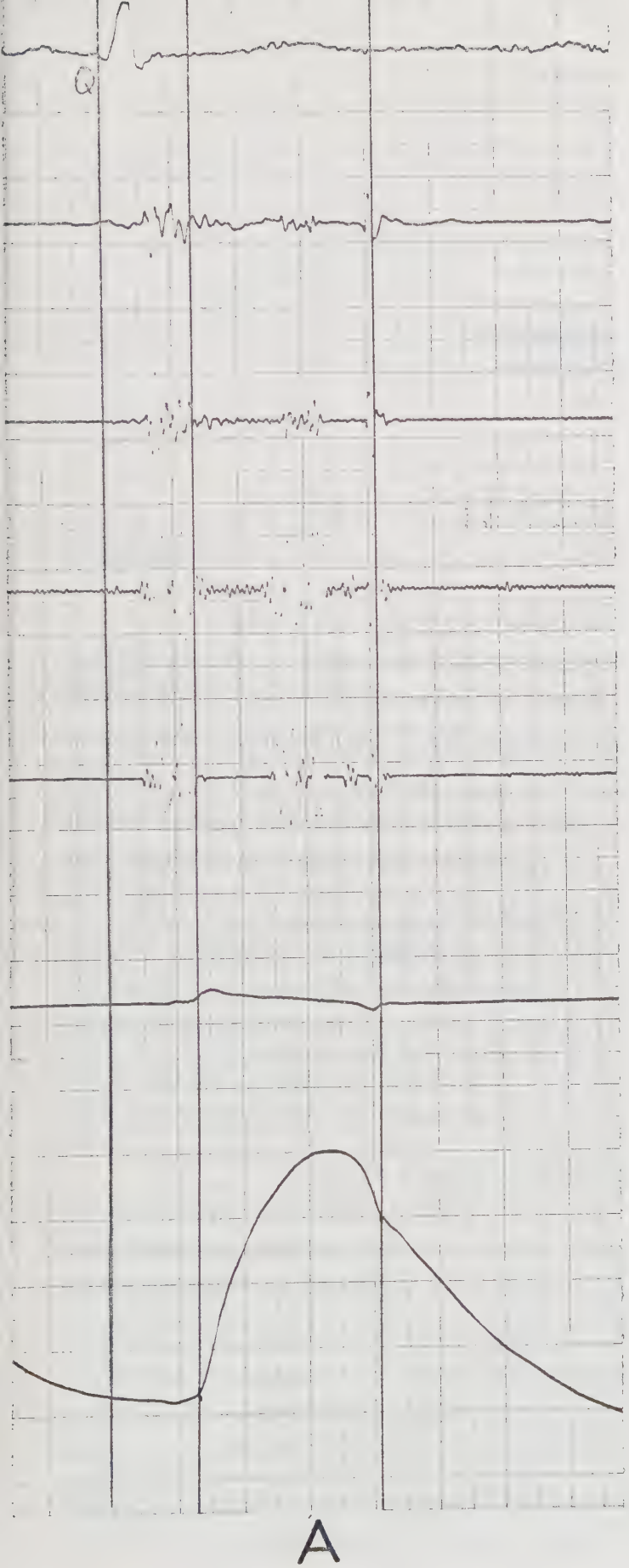


A B

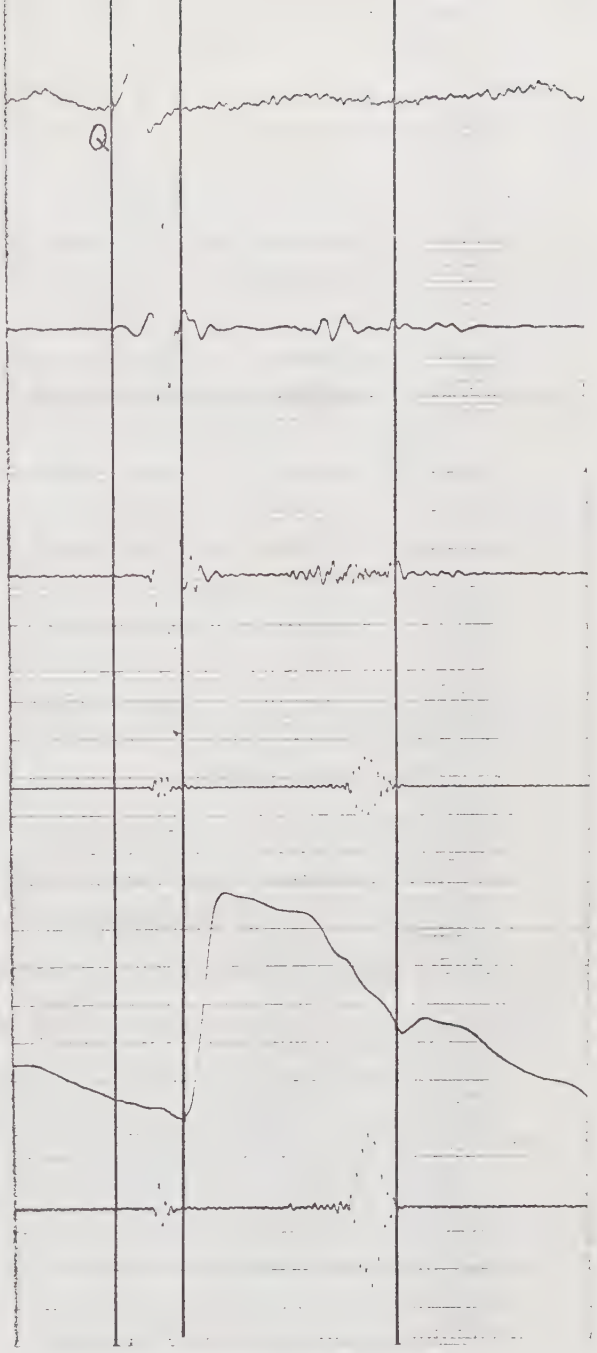
Pl. I



Pl.11



A



B

Pl.III

LES POLYGRAMMES

Technique :

Les 12 patients qui nous ont été adressés, porteurs de clicks méso-systoliques et de souffles télésystoliques, ont subi une exploration polygraphique selon la technique habituellement employée dans notre laboratoire. Les tracés sont obtenus par enregistrement direct par plumes chauffantes sur un appareil Hellige à 8 pistes. Nous enregistrons les bruits du coeur de chaque malade à tous les foyers d'auscultation habituels. Le phonocardiogramme s'inscrit sur quatre bandes de fréquence. Les tracés de référence sont constamment la dérivation D_2 de l'électrocardiogramme et le carotidogramme qui est enregistré grâce à un capteur pneumatique monté sur un collier. Une des pistes qui reste disponible est occupée successivement par l'enregistrement du pouls fémoral, du pouls jugulaire et du pouls de la pointe du coeur. Chacun de ces mécanogrammes étant enregistré au moins une fois par sujet en deux vitesses de déroulement qui sont 25 et 100 mm./sec.

Les dossiers polygraphiques étudiés dans ce travail comportent également une courbe du pouls auriculaire gauche obtenue à l'aide d'une sonde oesophagienne. Cette sonde est dotée en son extrémité d'un capteur à condensateur, elle a un diamètre d'environ un demi centimètre. Afin de faciliter l'examen nous faisons avaler doucement à nos patients une cuillerée à café de Xylocaïne visqueuse ; cette préparation, associée à une mise en confiance permet à la sonde d'être généralement bien tolérée. Nous enregistrons centimètre par centimètre plusieurs tracés et nous retenons ceux dont les accidents sont le plus facilement identifiables, en particulier l'onde "a" (16). Ces courbes sont généralement de bonne qualité et leur stabilité satisfaisante.

Elles sont tout-à-fait superposables, quant à leur morphologie, à celles obtenues par enregistrement intra-cavitaire de la pression auriculaire gauche.

Les patients qui nous sont adressés nous sont généralement confiés avec le diagnostic de souffle télésystolique, mais parfois ils nous sont envoyés afin que nous éclaircissions la nature d'un souffle systolique dont la chronologie n'a pas toujours été reconnue. L'enregistrement phonocardiographique de ces souffles permet d'en préciser immédiatement le temps télésystolique et de noter la présence ou l'absence de click l'accompagnant.

L'ensemble de ces enregistrements nous permet de progresser vers une origine mitrale de ces souffles, ce que nous ne pourrions faire avec un phonocardiogramme seul, et nécessiterait l'emploi de méthode sanglante pour l'affirmer.

Le phonocardiogramme :

Le phonocardiogramme dans ce syndrome a beaucoup été étudié car la plupart des auteurs qui se sont penchés sur ce sujet, ont tenu à fixer par un document objectif le résultat de leurs auscultations.

Le premier bruit :

Le premier bruit est généralement d'intensité normale. Dans quelques cas il est plus faible sans que l'on puisse y voir une indication quantitative sur la fuite mitrale. La distance séparant le début de l'onde Q. de la première vibration de haute fréquence du premier bruit est normale, oscillant entre 5 à 8 centièmes de seconde. Dans deux cas ce temps est allongé mais il existe un trouble de la conduction ventriculaire gauche dans ces deux cas.

Le souffle :

La première moitié de la systole est silencieuse, puis le souffle débute au milieu de la systole, généralement progressivement, pour atteindre une intensité maximum dans la toute dernière partie de la systole, puis décroît. Il va jusqu'au deuxième bruit. Fréquemment le souffle se continue, même, un peu après la composante aortique du deuxième bruit. L'intensité du souffle n'est jamais très grande, il atteint cependant parfois l'intensité du premier bruit. Son siège est habituellement apexien, avec une irradiation axillaire comme dans l'insuffisance mitrale banale, cependant le siège et l'irradiation du

souffle sont souvent moins typiques et on enregistre mieux le souffle le long du bord gauche du sternum. On peut penser que ce fait est dû à la direction inhabituelle du jet de régurgitation, qui se fait alors vers la paroi septale inter-auriculaire, cette déviation étant due au capotage de la petite valve mitrale (19). Nous avons dit tout à l'heure que le souffle était généralement crescendo puis decrescendo et c'est bien ce que nous avons rencontré dans notre série, puisque cette morphologie est retrouvée dans les trois quarts des cas. Cependant nous avons également enregistré quelques souffles rectangulaires, quelques souffles uniquement crescendo mais dans des cas la phase de decrescendo est sans doute masquée par les vibrations plus intenses du deuxième bruit. Chez deux malades le souffle prend une morphologie particulière avec deux ventres, évoquant la forme de deux losanges imbriqués, ce qui est probablement dû à des variations de la vitesse du flux à travers les valves ou à des variations dans la position des valves au cours de la contraction ventriculaire. Nous avons également enregistré des souffles qui ont une allure syncopée, hâchée, faisant penser à une succession de clicks assez rapprochés plutôt qu'à un souffle véritable.

Dans un seul cas nous avons enregistré ce que les auteurs anglo-saxons appellent "whoop" ou "honk" en le comparant au cri de l'oie (6,70) et qu'on a traduit en français sous le terme de "hululement" ou de "caquètement" ce qui n'est pas une traduction fidèle. Ce sont des bruits de haute fréquence, musicaux, intenses, habituellement entendus dans la dernière partie de la systole et maximum à la pointe, ils sont très variables, souvent inaudibles au repos, ils apparaissent à l'occasion d'un effort ou d'un changement de position, particulièrement au passage du décubitus à la position assise ou debout (23, 74, 75). Nous l'avons d'ailleurs constaté après avoir demandé à notre patiente de se mettre en décubitus latéral gauche pour enregistrer l'apexogramme. Il est situé tout à la fin de la systole, englobant le deuxième bruit, ses vibrations sont régulières en fréquence ce qui traduit son caractère musical et il est précédé de faibles vibrations identiques à celles du souffle télésystolique qui avait été enregistré en décubitus dorsal. Ce "honk" est souvent précédé de clicks, parfois il remplace le click et le souffle télésystolique précédemment enregistré.

De nombreux auteurs (5, 36, 37, 43, 48, 49) se sont également attachés à prouver que le souffle télésystolique se comportait au cours des manoeuvres physiques et des épreuves pharmacodynamiques comme un souffle de régurgitation gauche. Nous ne pratiquons que rarement ces épreuves mais nous enregistrons le pouls auriculaire gauche sur lequel nous reviendrons en temps voulu. Rappelons cependant les résultats signalés dans la littérature : "Les manoeuvres qui diminuent le volume télédiastolique du ventricule gauche, comme l'inspiration, la position debout, l'inhalation de nitrite d'amyle et la phase de poussée de la manoeuvre de Valsalva, entraînent un click plus précoce et un souffle plus long, celui-ci devenant parfois holosystolique. A l'opposé, les facteurs qui augmentent le volume télédiastolique comme l'accroupissement, les battements post-extrasystoliques et le relâchement dans la manoeuvre de Valsalva, écartent le click du premier bruit et le souffle se raccourcit. On s'accorde généralement sur le fait que l'injection d'agents presseurs intensifie le souffle sans modifier sa chronologie ou sa configuration comme dans l'insuffisance mitrale classique". (Reddy, Shaver et Léonard ; 1972 (72). A la lumière de certaines publications il faut insister également sur les variations de l'intensité des souffles au cours de ces épreuves : l'allongement de leur durée s'accompagne d'une diminution d'intensité, alors que le raccourcissement s'accompagne d'une intensification. D'autres insistent sur le protocole de ces épreuves, la diminution ou l'augmentation du souffle après absorbtion de nitrite d'amyle est significative quand elle survient entre la dixième et la vingtième seconde après le début de l'inhalation (8) ; la diminution du souffle pouvant être suivie d'une intensification passagère sans signification. Le retour des signes stéthacoustiques après déblocage au cours de la manoeuvre de Valsalva doit être tardif. Une épreuve pharmacodynamique a été pratiquée quelques fois dans notre laboratoire, il s'agit d'une perfusion d'Isopropylnoradrénaline destinée à faire ressortir une éventuelle myocardiopathie obstructive associée. Cette drogue augmente l'intensité du souffle sans en modifier la chronologie. Au terme de l'étude de ces épreuves on constate que ces souffles télésystoliques se comportent typiquement comme des souffles de régurgitation gauche, ce qui est un argument de poids en faveur de leur origine mitrale (20).

Les clicks :

Les clicks sont inconstants mais leur fréquence est grande sur nos tracés phonocardiographiques ; nous les avons retrouvés 25 fois. Ces bruits brefs, parfois peu intenses sont souvent trop peu détachés du souffle pour pouvoir être entendus par l'oreille. Leur survenue est quasi constamment voisine du milieu de la distance entre le premier et le deuxième bruit avec une plus grande fréquence pour la deuxième partie de la systole (16 pour 9 dans la première moitié). Ce sont des bruits de haute fréquence, voisine de celle des bruits du coeur, ce qui est souligné par l'étude spectrophonocardiographique qui en a été faite (39, 56). Ils sont situés tantôt immédiatement avant le début du souffle, tantôt juste après les premières vibrations de ce dernier. Leur intensité est modérée, toujours inférieure à celle du premier bruit, elle varie un peu au cours d'un même examen. De même sa position dans la systole est modifiée par la respiration et les changements d'attitude du sujet examiné (23). L'existence de clicks isolés peut être également rencontrée, mais ces cas demandent à être examinés à part. Dans neuf cas nous avons enregistré plusieurs clicks, généralement le premier est situé au début du souffle, le deuxième et les suivants sont englobés dans ce souffle et il est parfois difficile d'affirmer leur existence ; ce phénomène de masque est encore plus important en clinique car les clicks décelés sur le phonocardiogramme le sont beaucoup moins souvent par l'auscultation.

Le deuxième bruit :

Le deuxième bruit quant à lui est quelques fois mal lisible car englobé dans le souffle, mais le plus souvent au foyer pulmonaire le souffle est suffisamment faible pour laisser apparaître le deuxième bruit qui est d'intensité normale avec ses deux composantes parfois nettement séparées, mais d'une durée totale normale.

Les troisième et quatrième bruits :

Nous avons retrouvé neuf fois un troisième bruit sur le phonocardiogramme, sans que nous puissions trouver de relation particulière entre sa présence et l'intensité de la régurgitation ou l'âge du sujet. Paradoxalement la fréquence des quatrièmes bruits que nous avons vus sur nos tracés est beaucoup

plus grande. Nous en avons noté treize indiscutables, plus quatre cas où nous enregistrons des vibrations de basse fréquence précédant le premier bruit, de si faible amplitude qu'il n'est guère possible de les assimiler à des galops pré-systoliques tels qu'on les comprend en clinique. La signification d'un bruit de remplissage pré-systolique dû à la systole auriculaire peut être une modification de la compliance du ventricule gauche.

Dans aucun cas nous n'avons retrouvé de souffle ou de roulement associés.

Les mécanogrammes :

Le carotidogramme :

L'aspect le plus habituel du carotidogramme retrouvé chez nos patients est une courbe à sommet unique, un peu tardif et arrondi, sans plateau (56), suivi d'une descente un peu rapide vers le dicrotisme. Dans treize cas on notait l'existence d'un plateau mais on était frappé par sa brièveté et la rapidité de la descente qui le suivait ; nous n'avons cependant pas noté la cassure brutale et exactement synchrone du début du souffle qu'a signalée Kesteloot (100). Trois fois seulement le deuxième sommet était un peu plus haut que le premier. Il nous est également arrivé de retrouver un carotidogramme évocateur du diagnostic de myocardiopathie obstructive ; nous reviendrons sur cette association.

La durée de l'ascension du piézogramme carotidien est normale et particulièrement la durée de la demi-ascension qui est de cinq centièmes de seconde en moyenne avec des valeurs extrêmes de trois et de huit. La mesure de la durée d'éjection systolique et sa correction en fonction de la fréquence cardiaque, grâce à l'abaque de Meiners, montrent que l'éjection est raccourcie en durée dans la plus grande partie des cas.

L'apexogramme :

L'apexogramme apporte également des éléments intéressants dans ce syndrome de fuite mitrale télésystolique. Le pied de l'onde systolique est habituellement peu net, il est masqué par l'onde "a", la montée initiale est

lente et la durée de l'ascension est un peu prolongée en moyenne (11,2 centièmes de seconde avec comme valeurs extrêmes 6 et 17). L'aspect du plateau est assez particulier, dans la moitié des cas il a une pente descendante accentuée qui se majore dans sa deuxième partie, au temps où le souffle est maximum. Sur sept courbes nous retrouvons l'incisure décrite par Kesteloot (36,43), incisure dont le nadir est contemporain du temps du click mésosystolique, dans un cas où il n'y a pas de souffle au phonocardiogramme, dans les autres il correspond au début du souffle télésystolique. Cette incisure est parfois une véritable dépression de courte durée, dont le fond est à angle aigu, d'autres fois elle se présente plus comme une angulation nette. Nous avons signalé plus haut la grande fréquence avec laquelle le plateau de l'apexogramme avait une pente descendante ; cette abrasion de la deuxième partie de ce plateau est encore plus nette quand on compare la hauteur des deux sommets de cette courbe, car alors le deuxième sommet se trouve être nettement à un niveau inférieur à celui du premier sur vingt-sept courbes. Seuls dix sujets présentent un deuxième sommet plus haut situé que le premier, ce fait confirme la bonne tolérance de cette maladie qui entraîne peu d'hypertrophie ventriculaire gauche radiologique, électrique et mécanographique. La décontraction est lente et n'est pas suivie d'une dépression protodiastolique. On trouve une onde "e" visible sur vingt-trois tracés mais elle n'a jamais l'amplitude et la forme pointue qu'elle aurait en cas d'insuffisance mitrale holosystolique. Ce sont somme toute des ondes "e", de remplissage rapide apparemment normales, dans un myocarde également normal. On est par contre frappé par la fréquence avec laquelle des ondes "a" de bonne amplitude s'inscrivent, cela ne nous étonnera pas puisque nous avons déjà signalé la grande fréquence des quatrièmes bruits, au cours de l'étude phonocardiographique ; dans un seul cas il n'était pas possible de la voir. Le plus souvent elles ne sont pas de grande amplitude, ce qui semble être plus caractéristique, car d'une grande fréquence, est la tendance à venir s'accoler au pied de l'onde systolique dont il devient difficile de déterminer le point de départ. Leur forme est variable, elles prennent rarement la forme d'un dôme, mais le plus souvent d'une marche d'escalier dont le plan supérieur est parfois un peu incliné vers le haut. Comme les ondes "e", ces ondes "a" n'ont pas de signification pathologique évidente.

Le jugulogramme :

Nous n'avons pas retrouvé sur le jugulogramme de modification caractéristique.

L'oesocardiogramme :

Par contre le pouls auriculaire gauche ou oesocardiogramme retiendra plus longtemps notre attention, car non seulement il apporte un argument de poids en faveur de la régurgitation mitrale, mais sa morpholcgie pourrait à elle seule nous orienter sur le type de cette fuite, si l'auscultation ne nous avait pas déjà attiré vers la télésystole (17). Rappelons que cette courbe comporte les mêmes accidents que le jugulogramme, mais en diffère un peu par sa chronologie, car le temps de transmission liquidienne est ici supprimé, et aussi par quelques variations dans les pentes de ces accidents. La courbe obtenue est tout-à-fait comparable à la courbe de pression intra-auriculaire gauche (93). Au cours de l'insuffisance mitrale holosystolique de bon volume, le creux "x" est remplacé par une onde systolique positive progressivement croissante aboutissant à une onde "v" plus haut située que la normale, quand la régurgitation est de moindre importance il existe un creux "x" mais sa profondeur est diminuée, le réduisant à l'état d'ébauche.

Au cours des insuffisances mitrales télésystoliques que nous avons étudiées, la morphologie du pouls oesophagien diffère quelque peu. A quelques variations près inévitables en biologie, nous pouvons regrouper les courbes d'oesocardiogramme trouvées en deux formes. Ces deux groupes ont en commun la morphologie de la première partie de la courbe. L'onde "a" est normale et n'attire guère de réflexion, de même que l'accident "c". Entre "a" et "c" on note la présence d'un accident positif, qui est présent sur tous les oesocardiogrammes et sur les jugulogrammes, mais est ici d'une amplitude remarquable. La signification et la dénomination de cet accident (nous disons accident et non onde) sont encore discutées, certains lui attribuent la même origine qu'à l'accident "c" et le dénomment "cI", nous préférons quant à nous l'appeler "i" car nous pensons qu'il ne relève pas du même phénomène quoique dû à un mécanisme comparable à celui qui produit "c". L'étude attentive de ces courbes nous a permis de constater que cet accident était synchrone de la première

composante intense et de haute fréquence du premier bruit, donc de la fermeture mitrale. En outre toutes les études cinéangiocardiographiques et les rares études anatomiques ont montré que les valvules de la mitrale étaient d'une taille anormalement grande, les cordages sont aussi allongés ; ce qui suggère que le mouvement plus grand d'une valve de taille accrue puisse entraîner un accident "i" de hauteur supérieure. Ces deux faits nous permettent de rattacher "i" à la fermeture de la mitrale et de le considérer comme une vibration transmise. Suivant "c" la descente du creux "x" est toujours plus profonde que celle du creux "y" et son nadir survient à un temps normal.

L'anomalie de la courbe débute à ce point. Dans le premier type la remontée est rapide, avec un changement de pente à mi-hauteur, synchrone du click ou du début du souffle. Cette remontée aboutit à un sommet supplémentaire qui est situé à une hauteur proche de celle du sommet de "a" et ne le dépassant jamais de beaucoup. Ce sommet est suivi d'un plateau horizontal vibré sur lequel est parfois visible une encoche contemporaine du deuxième bruit. Un deuxième sommet qui est celui de l'onde "v", termine ce plateau, ce sommet est plus tardif que celui rencontré dans les oesocardiogrammes normaux ; le sommet de "v" est alors entre 7 et 17 centièmes de seconde du début du deuxième bruit, alors qu'il est normalement à 2-5 centièmes du même repère. Nous retrouvons ce type, à quelques variantes près, dans onze cas sur 32. La variante le plus souvent rencontrée est un plateau un peu ascendant entre le sommet supplémentaire et "v" qui se trouve alors plus haut que "a".

Dans le deuxième groupe la montée se fait également rapidement, elle se fait aussi en deux temps. La première pente est la plus faible ; le changement de pente est contemporain du temps du click ou du début du souffle ou d'une augmentation d'intensité de ce dernier. Cette remontée rapide, dont la deuxième partie est dans quelques cas vibrée, aboutit à une onde "v" qui est précédée d'une petite encoche contemporaine de l'incisure du carotidogramme. Quand cette remontée est vibrée, ces changements de pente incessants s'inscrivent sur la dérivée première de la courbe et "redessinent le souffle". Cette onde "v" est normale quant au temps de sa survenue, mais est très anormale quant à sa taille qui dépasse fréquemment le double de l'amplitude de l'onde "a". La morphologie de cette remontée connaît, elle aussi quelques variations, il existe parfois deux changements de pente, dans un cas ou deux de véritables accidents,

brefs et de faible amplitude, sont venus s'ajouter sur cette ascension au moment des clicks, mais le profil général de la courbe reste identique. Ce deuxième type est moins caractéristique et semble pouvoir être rencontré dans certaines insuffisances mitrales dont la régurgitation est peu importante, et survient principalement dans la méso et télésystole comme cela se voit dans le dysfonctionnement de pilier. Une autre difficulté survient du fait que ces insuffisances mitrales télésystoliques peuvent devenir holosystoliques et les formes de passage présentent un souffle holosystolique avec un renforcement télésystolique inauguré par un click. Nous avons enregistré un de ces cas et le pouls oesophagien était peu différent de ce que nous avons décrit plus haut, cependant il était assez clair que le creux "x" était moins profond que normalement, la descente qui suit immédiatement "c" était moins nette et moins rapide que la normale et le fond de "x" était plus précoce. Il faut bien spécifier ici que la descente du creux "x", dans les cas où le souffle est télésystolique, est strictement normale, que le creux "x" est d'amplitude normale et est toujours plus profond que le creux "y", qu'il y a une relation étroite entre les accidents de la remontée de "x" et les bruits du phonocardiogramme. Il n'est évidemment pas question de faire le diagnostic de syndrome d'insuffisance mitrale télésystolique avec ballonnement de la mitrale, de Barlow, sur la vue d'une seule courbe de pouls oesophagien, mais la conjonction des signes cliniques, électriques et phonomécanographiques que nous venons de décrire, dans leur ensemble, doivent nous amener à faire avec certitude ce diagnostic sans avoir à faire pratiquer nécessairement une cinéangiographie sélective ventriculaire gauche. En outre ces examens externes sont parfaitement répétables car de réalisation facile et sans danger, ils permettent de suivre l'évolution de ces malades et en particulier de guetter le jour où la fuite mitrale deviendra holosystolique, évolution possible de ce syndrome particulier (25).

Commentaires. Signification de ces signes :

Le souffle :

Il n'y a pas lieu de s'attarder sur la signification du souffle quand on a admis qu'il correspondait bien à une fuite mitrale. Chercher à expliquer pourquoi il est télésystolique revient à expliquer la physiopathologie de ce syndrome, physiopathologie sur laquelle nous reviendrons. Signalons que ces

Planche IV :

De haut en bas : ECG D2, phonocardiogramme, carotidogramme, apexogramme.

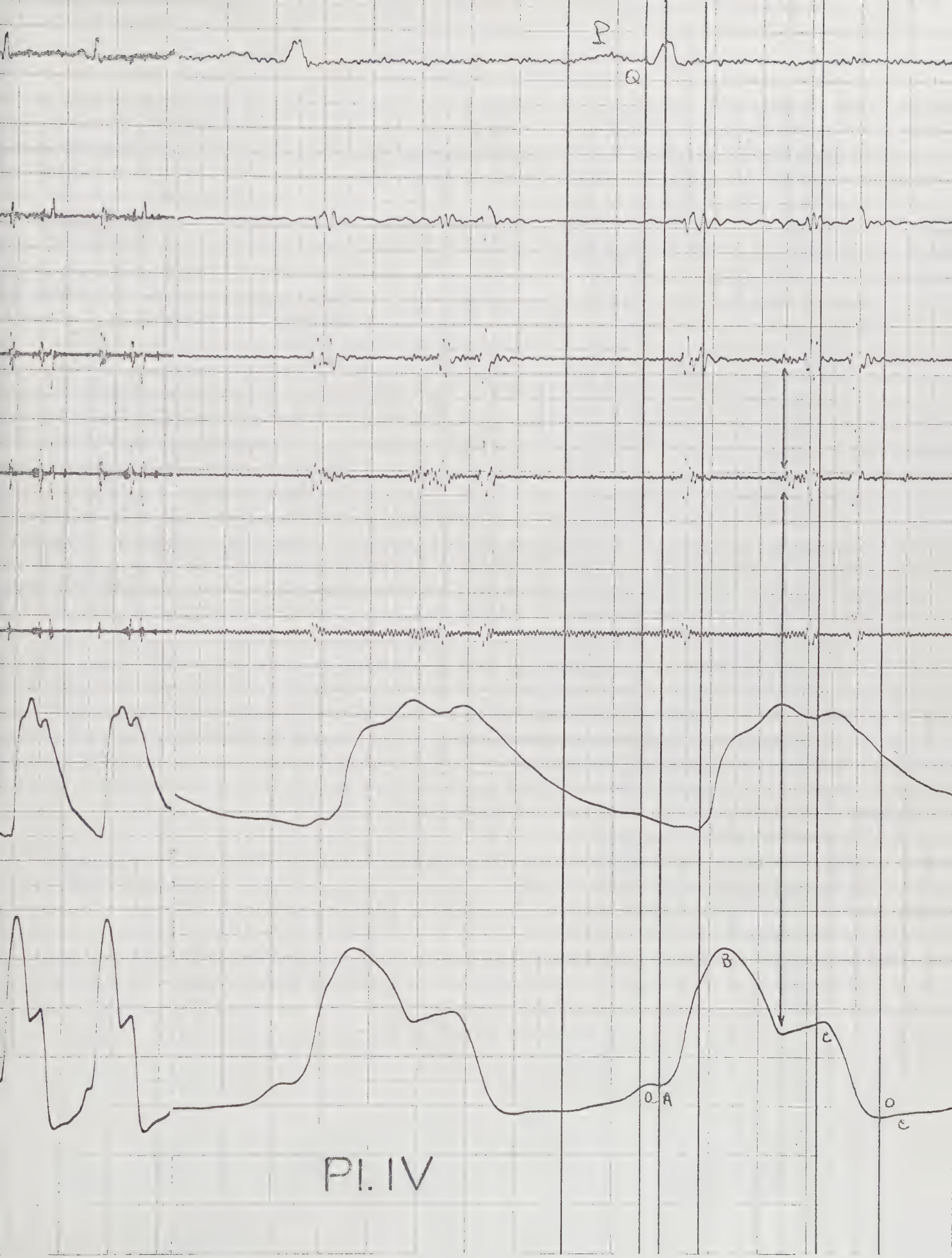
- Phonocardiogramme : le souffle est peu intense, télésystolique, inauguré par un click lui aussi de faible intensité. Le souffle atteint le deuxième bruit qui n'est pas masqué. Il y a quelques petites vibrations pré-systoliques de basse fréquence.
- Carotidogramme : courbe à sommet unique.
- Apexogramme : Petite onde "a" en marche d'escalier. Ascension de l'onde systolique un peu lente, aboutissant à un premier sommet haut situé par rapport au deuxième. Entre les deux, angulation nette synchrone du temps du click. L'amplitude de l'onde "e" est très faible.

Planche V :

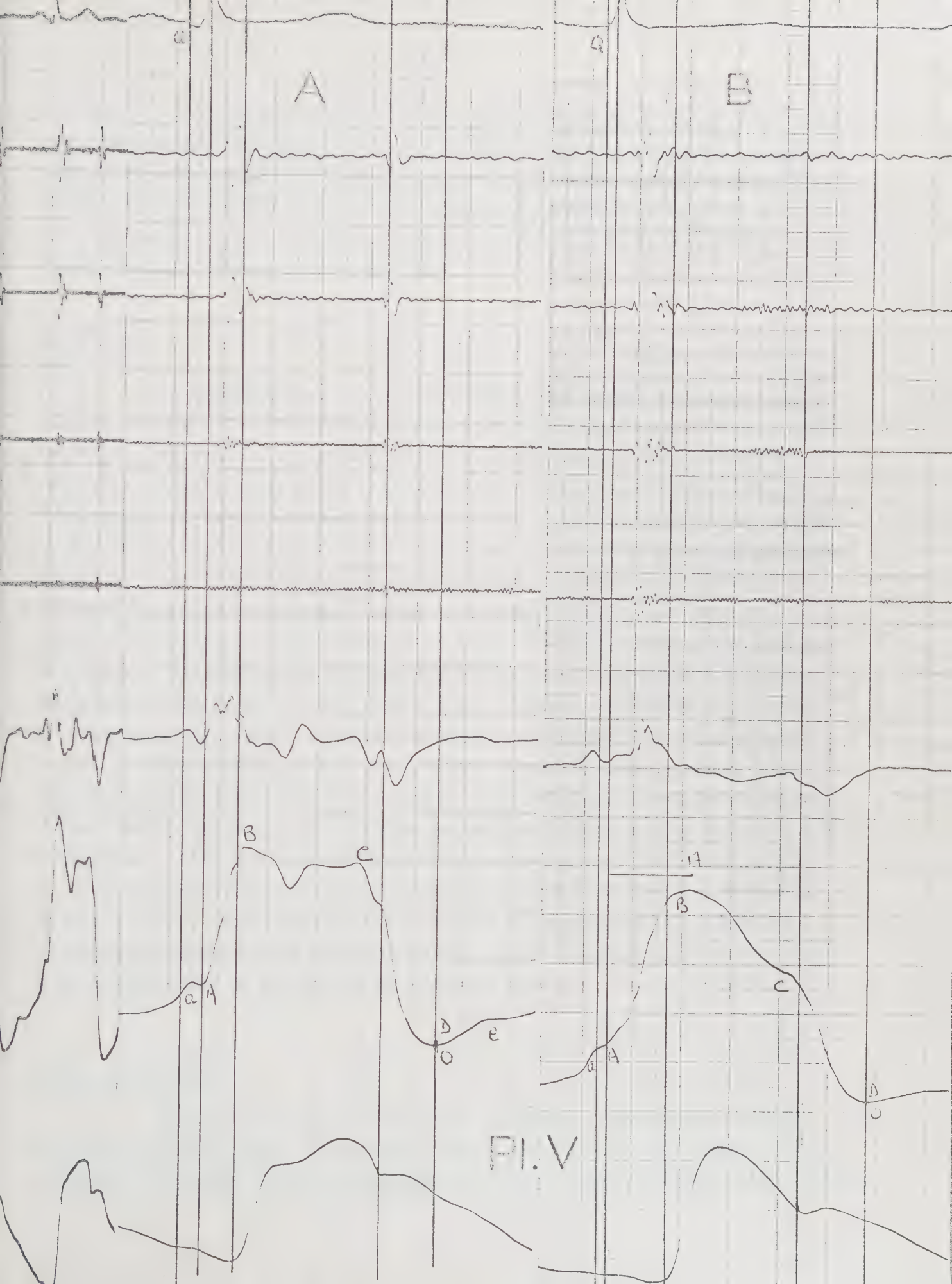
Deux exemples d'apexogramme.
De haut en bas : ECG D2, phonocardiogramme, dérivée première de l'apexogramme, apexogramme, carotidogramme.

A - Petite onde "a". Incisure profonde et étroite sur le plateau. Il y a ici une onde "e" mais elle n'est pas pointue.

B - Le départ de l'onde systolique est difficile à fixer à cause de l'onde "a" et de la lenteur de l'ascension initiale. Le plateau s'affaisse dans la deuxième partie de la systole.



Pl. IV



Pl. V

souffles ne sont pas des souffles holosystoliques dont seule la dernière partie nous parviendrait au travers de la paroi, ceci a été démontré par leur enregistrement endocavitaire (20, 49, 50, 80, 86). Ces mêmes enregistrements permettent d'affirmer que ces souffles sont d'origine cardiaque et même mitrale car ils sont maximum dans l'oreillette gauche au voisinage de la mitrale et souvent inaudibles dans l'oreillette droite (99).

Les clicks :

La signification des clicks paraît moins facile à établir. Les enregistrements endocavitaires en prouvent l'origine cardiaque et même mitrale. Ces clicks surviennent au maximum du bombement des valves mitrales dans l'oreillette gauche (Criley (15), Engle (20). De même lors de l'étude faite par échographie des valves mitrales on a montré que pendant la systole ces valves avaient un mouvement anormal vers l'arrière et que le click survenait au moment où ce mouvement était le plus grand, et précédait immédiatement la séparation des deux berges de ces valves (18, 42). Ces deux constatations montrent que ces clicks surviennent à un moment où la tension de l'appareil sous-valvulaire est maximum (79). Barlow et Marchand ont vu également apparaître des claquements mésosystoliques chez des malades à qui l'on avait implanté des cordages de Nylon pour insuffisance mitrale par rupture de cordage (4). On a vu aussi des clicks mésosystoliques à la suite d'une commissurotomie qui avait libéré les cordages auparavant accolés. Quelques constatations opératoires ou nécropsiques, rares, ont montré des cordages anormalement longs (1,7), une autre observation a constaté la coexistence d'un click mésosystolique et d'une fibrose d'un cordage (5). Ces éléments nous permettent de penser que l'origine de ces clicks est une mise en tension brutale des cordages (40), que cette mise en tension soit due à une anomalie du cordage lui-même ou à une anomalie d'une autre partie de l'appareil valvulaire.

Les bruits du coeur :

Nous avons vu qu'il y avait peu d'anomalies des bruits du coeur. Nous avons noté également la fréquence faible avec laquelle nous avons vu un troisième bruit dans les fuites mitrales de ce type, cela est dû au faible volume

de ces fuites, faible importance sur laquelle tous les auteurs insistent. La grande fréquence de quatrièmes bruits enregistrés s'explique, sans doute, par les conditions étiologiques de ce syndrome : association à la myocardiopathie obstructive, ischémie myocardique et syndrome du pilier.

Le carotidogramme et l'apexogramme :

Le souffle nous l'avons vu est un souffle d'insuffisance mitrale, cette fuite mitrale entraîne des modifications des mécanogrammes. Les modifications du carotidogramme que nous avons notées sont conséquences de la régurgitation mitrale qui ampute l'éjection dans sa partie terminale. Cette amputation se traduit par l'absence de deuxième sommet, la descente rapide vers le dicrotisme et la légère diminution de la durée de l'éjection. Ces signes se retrouvent dans les insuffisances mitrales holosystoliques mais souvent de façon plus intense : l'éjection carotidienne est alors plus nettement raccourcie et le plateau n'existe jamais ; dans l'insuffisance mitrale télésystolique le plateau existe quelques fois même s'il est bref. C'est par le même mécanisme que l'apexogramme a lui aussi son plateau souvent raccourci ou descendant, le deuxième sommet étant abrasé ou plus bas que le premier. La signification de l'incisure mésosystolique est moins facile à préciser. Sa correspondance chronologique avec le click que nous considérons comme un bruit produit par la mise en tension brusque d'un ou plusieurs cordages, peut le faire considérer comme le reflet de la traction accrue sur les cordages. Une autre théorie veut faire de cette incisure la preuve qu'il existe une anomalie de la contraction ventriculaire (20), anomalie qui, provoquant la saillie d'un bourrelet dans la cavité ventriculaire, diminue la distance séparant les muscles papillaires et l'anneau mitral, rendant alors les cordages relativement trop longs, ce qui autoriserait la régurgitation au travers de la mitrale. Ce sont là les deux grandes théories physiopathologiques de l'insuffisance mitrale télésystolique qui s'affrontent, l'apexogramme ne nous apporte pas d'élément pour trancher. Les ondes diastoliques "e" et "a" de l'apexogramme nous inspirent les mêmes réflexions que les troisièmes et quatrièmes bruits du phonocardiogramme.

L'oesocardiogramme :

Le tracé du pouls de l'oreillette gauche est le mécanogramme qui paraît avoir été le moins étudié dans la littérature jusqu'à ce jour ; cela

de ces fuites, faible importance sur laquelle tous les auteurs insistent. La grande fréquence de quatrièmes bruits enregistrés s'explique, sans doute, par les conditions étiologiques de ce syndrome : association à la myocardiopathie obstructive, ischémie myocardique et syndrome du pilier.

Le carotidogramme et l'apexogramme :

Le souffle nous l'avons vu est un souffle d'insuffisance mitrale, cette fuite mitrale entraîne des modifications des mécanogrammes. Les modifications du carotidogramme que nous avons notées sont conséquences de la régurgitation mitrale qui ampute l'éjection dans sa partie terminale. Cette amputation se traduit par l'absence de deuxième sommet, la descente rapide vers le dicrotisme et la légère diminution de la durée de l'éjection. Ces signes se retrouvent dans les insuffisances mitrales holosystoliques mais souvent de façon plus intense : l'éjection carotidienne est alors plus nettement raccourcie et le plateau n'existe jamais ; dans l'insuffisance mitrale télésystolique le plateau existe quelques fois même s'il est bref. C'est par le même mécanisme que l'apexogramme a lui aussi son plateau souvent raccourci ou descendant, le deuxième sommet étant abrasé ou plus bas que le premier. La signification de l'incisure mésosystolique est moins facile à préciser. Sa correspondance chronologique avec le click que nous considérons comme un bruit produit par la mise en tension brusque d'un ou plusieurs cordages, peut le faire considérer comme le reflet de la traction accrue sur les cordages. Une autre théorie veut faire de cette incisure la preuve qu'il existe une anomalie de la contraction ventriculaire (20), anomalie qui, provoquant la saillie d'un bourrelet dans la cavité ventriculaire, diminue la distance séparant les muscles papillaires et l'anneau mitral, rendant alors les cordages relativement trop longs, ce qui autoriserait la régurgitation au travers de la mitrale. Ce sont là les deux grandes théories physiopathologiques de l'insuffisance mitrale télésystolique qui s'affrontent, l'apexogramme ne nous apporte pas d'élément pour trancher. Les ondes diastoliques "e" et "a" de l'apexogramme nous inspirent les mêmes réflexions que les troisièmes et quatrièmes bruits du phonocardiogramme.

L'oesocardiogramme :

Le tracé du pouls de l'oreillette gauche est le mécanogramme qui paraît avoir été le moins étudié dans la littérature jusqu'à ce jour ; cela

nous paraît fort regrettable car il est le seul à nous donner un signe mécanique direct de la fuite. La seule référence au pouls de l'oreillette gauche que nous ayons retrouvé nous dit que ce dernier est normal (49). Notre expérience nous a appris que les signes de fuite télésystolique étaient généralement très localisés et qu'il fallait enregistrer les courbes obtenues sur plusieurs centimètres de hauteur pour retenir la meilleure. Cela est dû au fait déjà signalé que ces fuites sont peu importantes et qu'elles sont généralement limitées à un jet de petite surface ce qui permet de penser qu'un capteur placé au contact de l'oreillette gauche le plus loin possible du jet pourra ne pas rendre compte de la fuite. Si un capteur est mis à proximité de ce jet, il rendra alors compte de la fuite par une onde systolique positive contemporaine du reflux. C'est ce qui se passe exactement lors de nos enregistrements. Si nous tenons autant compte de nos courbes oesophagiennes c'est qu'elles ne nous donnent pas seulement une représentation des changements de la pression instantanée moyenne de toutes les pressions locales de l'oreillette, mais qu'elles sont le reflet d'un phénomène mécanique authentique qui se passe dans cette cavité. Cependant il est certain que ces courbes ont une morphologie identique aux courbes de pression intra-auriculaire obtenues par voie transeptale (93). Essayons maintenant de préciser ce qui se passe, car, nous l'avons dit, à part l'accident "i", la première partie de la systole de ces courbes est normale, surtout il y a un creux "x" de profondeur normale avec une chronologie normale. Cette précision est importante car les fuites mitrales à souffle holosystolique donnent des courbes avec un sommet systolique tardif, souvent contemporain de l'onde "v". Ce qui différencie essentiellement ces courbes de celles que nous avons avons décrites plus haut, c'est d'abord l'absence de creux "x", ou la présence d'un creux "x" qui n'est pas profond, la descente après "c" n'est pas si importante. Normalement l'accident "c" se trouve à mi-pente entre le sommet de l'onde "a" et le fond du creux "x", dans l'insuffisance mitrale holosystolique "c" est bas situé, dans l'insuffisance mitrale télésystolique "c" est normalement situé. Mais ensuite dans le syndrome qui nous intéresse, la remontée est plus rapide que normalement, la courbe recroise rapidement sa ligne d'équilibre tracée au pied de "c". La courbe est ensuite positive jusqu'à la fin de la systole, elle est fréquemment vibrée dans sa partie télésystolique. Cette ascension anormale de la courbe de pouls auriculaire gauche avec une augmentation de la surface comprise entre la courbe et la ligne d'équilibre et située au-

dessus d'elle, nous permettent de dire que cette morphologie traduit bien une fuite mitrale. L'apparition tardive d'une remontée accélérée nous dit bien que cette régurgitation est télésystolique. Les relations chronologiques étroites de la remontée et des vibrations de cette remontée avec le souffle montrent la liaison qui existe entre les deux. Signalons pour terminer que l'on trouve dans la littérature deux auteurs (49, 76) qui ont publié des courbes de pression auriculaire gauche qui ont une morphologie tout-à-fait comparable à celle de nos courbes oesocardiographiques. Ronan (76) en particulier, en publie deux, l'une correspond au premier type que nous avons décrit avec une remontée très rapide suivie d'un plateau vibré jusque "v" qui est tardif, l'autre reproduit une courbe du deuxième type, avec une remontée accélérée et vibrée en deux temps vers une onde "v" dont le sommet est haut situé. Nous ne possédons malheureusement pas d'élément anatomopathologique qui nous renseigne sur ce qui différencie les deux types d'oesocardiogrammes. Cependant nous pensons que le premier type correspond à des désordres plus profonds car la surface séparant le tracé et une courbe idéale normale est plus grande que dans le deuxième type. Seule, une étude anatomique ou une observation prolongée sur plusieurs années de ces malades pourrait nous permettre d'être plus formel, l'un et l'autre élément manquent actuellement à nos dossiers, peut-être un jour les posséderons-nous ?

Diagnostic différentiel mécanographique :

Au fur et à mesure de la description et des commentaires que nous inspirent ces tracés, nous avons montré ce qui différenciait ces courbes de celles obtenues chez d'autres patients. Nous avons signalé ce qui diffère par rapport aux fuites mitrales holosystoliques. Nous avons également souligné combien la morphologie de l'oesocardiogramme pouvait être proche de celle que nous avons décrite, dans les cas où le souffle est holosystolique avec un renforcement télésystolique. Il y a un autre cas où nous voyons des courbes de pouls oesophagien assez semblables à celles de l'insuffisance mitrale télésystolique à souffle télésystolique ; le souffle est alors protosystolique. Ce fait est rare, nous n'avons pas plus d'une dizaine de ces dossiers et aucun des patients n'a subi d'examen plus approfondi car ils ne se plaignent d'aucun signe fonctionnel.

Quand il n'y a pas de souffle mais un click isolé, la courbe de pouls auriculaire gauche n'est pas tout-à-fait normale. La remontée semble être plus rapide que normalement, convexe, se terminant par une onde "v" pointue. Cependant nous sommes moins formel sur cette description en raison du petit nombre de cas que nous avons examiné. Cette impression est en accord avec les constatations qui ont été faites en cinéangiographie, chez ces sujets chez qui, on a constaté l'existence d'un ballonnement systolique de la valve postérieure dans l'oreillette gauche sans régurgitation mitrale (67).

oOo

Planche VI :

4 oesocardiogrammes :
Les deux premiers traits verticaux comme il est indiqué marquent le début de l'onde P. et du complexe rapide de l'ECG. Les deux autres marqués I et 2 correspondent respectivement au début et à la fin de l'éjection carotidienne.

A - Oesocardiogramme normal :
L'onde "a" est suivie d'une descente où s'inscrivent les accidents "i" et "c". Le creux "x" est de bonne profondeur, puis une remontée convexe en haut conduit à une onde "v" pointue dont le sommet est proche du temps du dicrotisme carotidien. La descente après "v" est rapide et aboutit à un deuxième creux, le creux "y" qui est moins profond que "x".

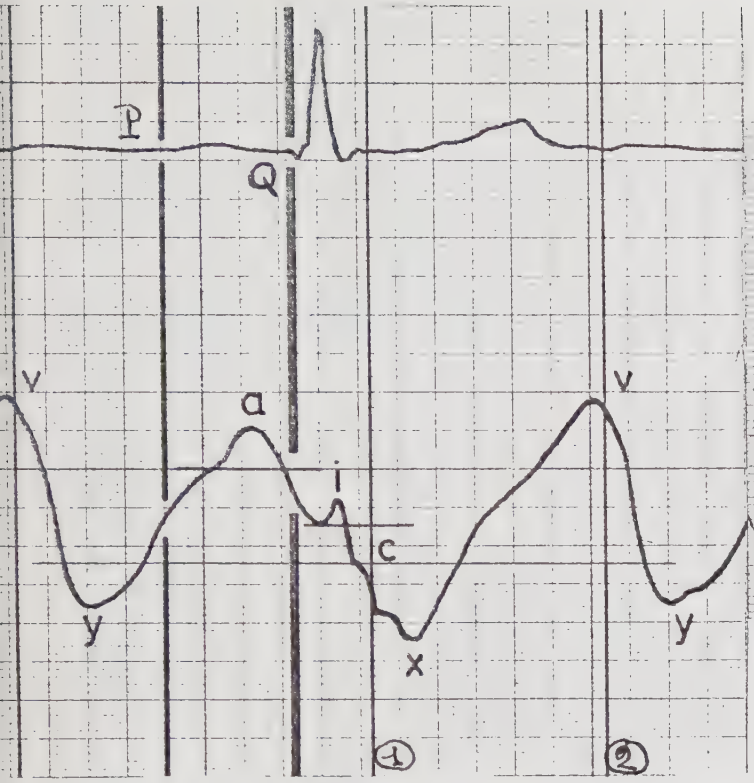
B - Insuffisance mitrale holosystolique de bon volume :
La courbe commence à monter dès le début de la systole, il n'y a pas de creux "x", le sommet systolique supplémentaire est télésystolique et précède de peu l'onde "v". La descente "y" est rapide car la fuite mitrale est pure.

C - Insuffisance mitrale télésystolique du premier type :
"a" est normal, "i" est ici un peu ample, "c" est normal, le creux "x" a une bonne profondeur, son fond survient à temps normal. La remontée est rapide vers un sommet systolique supplémentaire suivi d'un plateau qui va jusqu'à une onde "v" tardive. Le creux "y" est moins profond que "x".

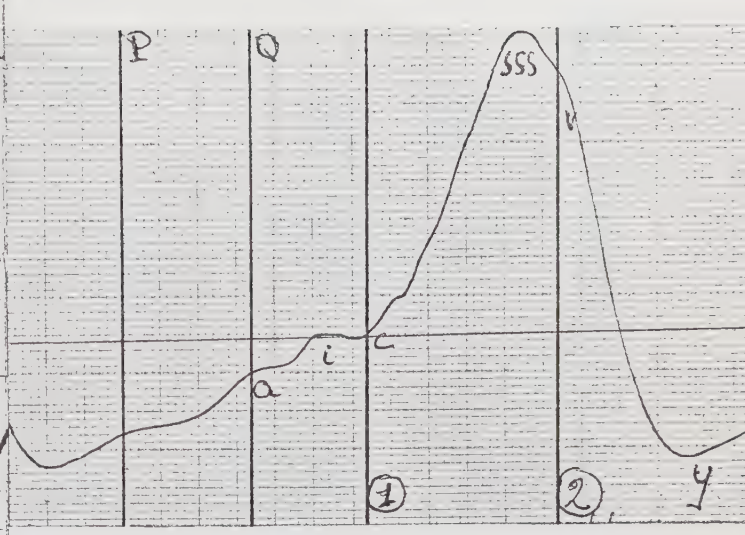
D - Insuffisance mitrale télésystolique du deuxième type :
La remontée de "x" est aussi plus rapide que normalement et aboutit à une onde "v" géante qui dépasse l'onde "a" de beaucoup mais a une chronologie normale.

Planche VII :

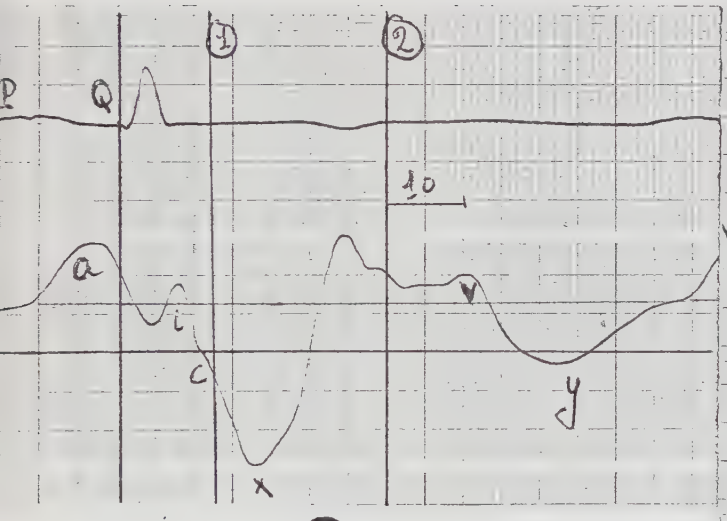
De haut en bas : ECG D2, phonocardiogramme, dérivée première de l'oesocardiogramme, oesocardiogramme..
Le souffle est télésystolique, inauguré par un click de faible amplitude, il a ici une forme losangique, il atteint et dépasse un peu le deuxième bruit.
L'accident "i" est particulièrement ample, l'oesocardiogramme est du deuxième type.
On remarque que le changement de pente de la remontée est synchrone des premières vibrations du click. On note sur la courbe de dérivée des vibrations au moment de la remontée télésystolique.



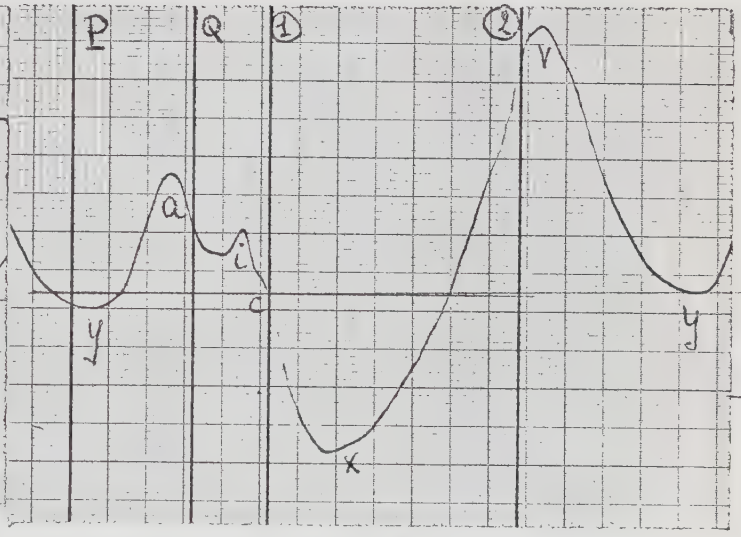
A



B

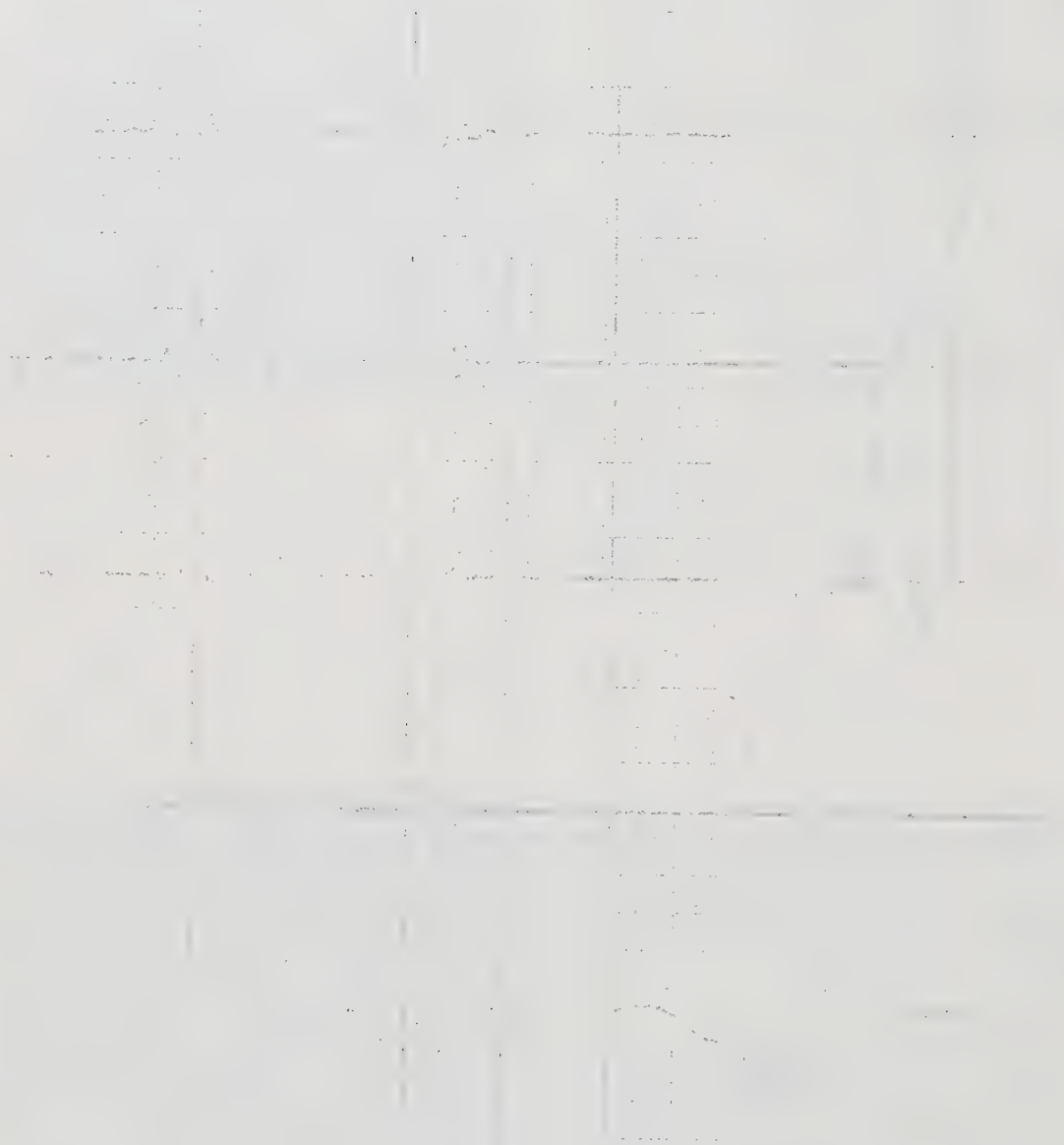


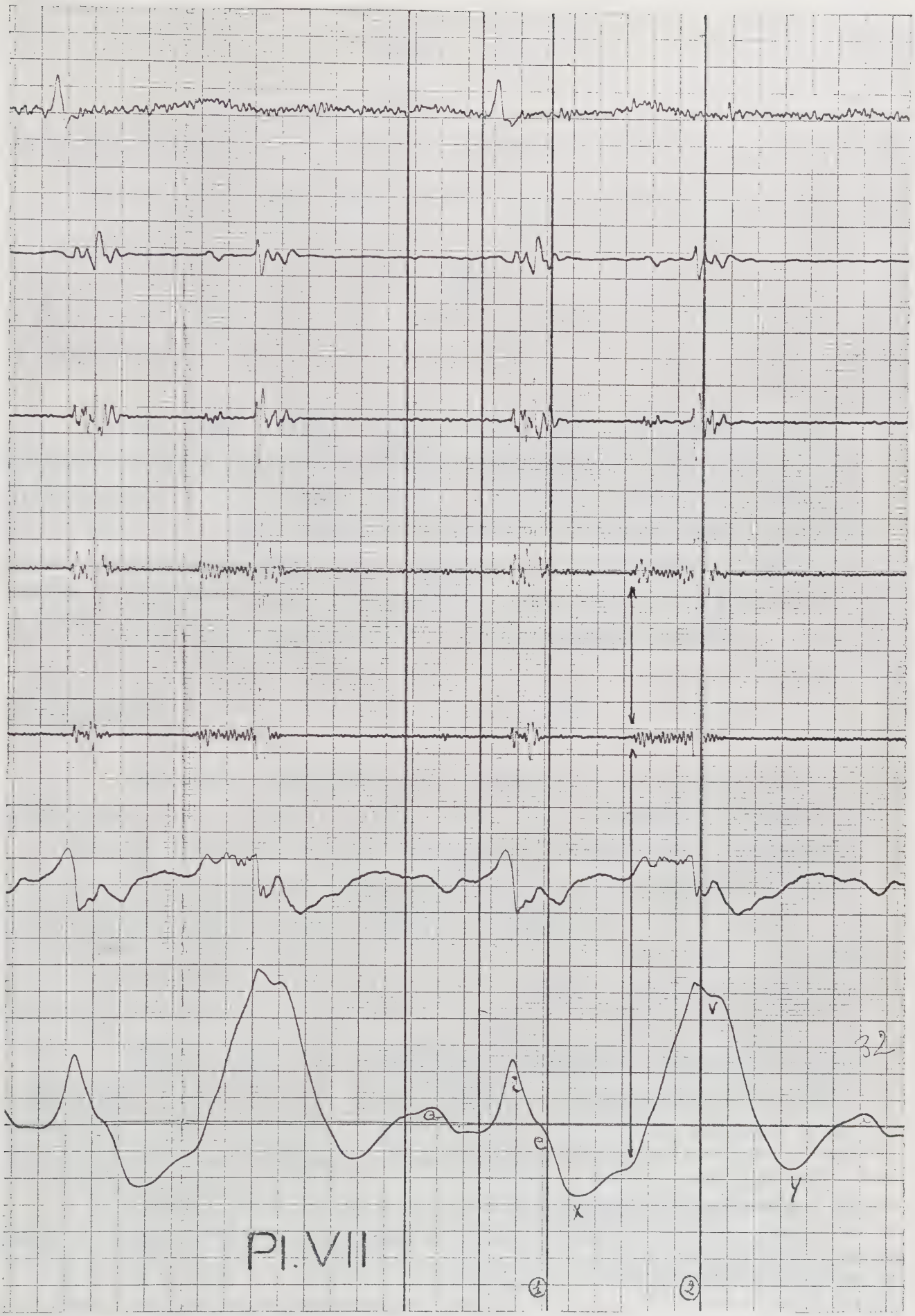
C



D

Pl. VI





32

Pl. VII

C L I N I Q U E

Nous avons présenté jusqu'ici nos dossiers polygraphiques comme appartenant à des patients porteurs d'insuffisance mitrale télésystolique par ballonnement de la valve mitrale telle que l'a décrite Barlow et les auteurs qui ont écrit sur ce sujet après lui. Nous allons maintenant essayer de montrer que ces malades entrent bien dans le cadre de ce syndrome. Pour cela nous ferons appel aux observations de deux malades hospitalisés dans le service du Professeur Bouvrain et qui ont bénéficié d'une exploration complète.

1re Observation :

Madame GUE... Madeleine a 45 ans quand elle est adressée pour la première fois dans le service en février 1971. Elle est envoyée pour diagnostic d'un trouble du rythme et d'un souffle systolique. Cette patiente, entre 1970 et février 1971, a fait trois crises de tachycardie, bien supportées, à début et fin brusques. Elle se plaint également de malaises survenant le matin, s'accompagnant de troubles visuels et de vertiges vrais, la patiente est obligée de s'asseoir pour ne pas tomber ; il n'y a pas alors de tachycardie ou d'irrégularité du rythme cardiaque. Un souffle systolique a été découvert en 1971.

L'interrogatoire ne retrouve aucun antécédent streptococcique, pas de rhumatisme articulaire aigu, pas de scarlatine, pas de chorée. Il n'existe pas non plus d'antécédent cardiologique familial. La malade ne se plaint d'aucun signe fonctionnel, ni dyspnée, ni douleur pré-cordiale.

L'examen clinique trouve une tension artérielle à 13 de maxima. On entend un souffle télésystolique apexo-axillaire, irradiant un peu vers le bord gauche du sternum ; ce souffle est précédé d'un claquement mésosystolique. Les bruits sont normaux, la diastole est libre.

La radio du thorax montre une cardiomégalie discrète portant surtout sur le ventricule gauche.

A l'électrocardiogramme l'axe de QRS est à - 25° mais il n'y a pas de signe d'hypertrophie ventriculaire gauche, il existe un P-R court expliqué par un syndrome de préexcitation atypique. L'onde T est plate en D_2, aV_F, V6 et négative en D_3.
Au cours de l'enregistrement on note l'existence de quelques extrasystoles ventriculaires.

L'exploration polygraphique montre un souffle télésystolique losangique encadré par un click et le deuxième bruit, un apexogramme avec une incisure, synchrone du temps du click, sur le plateau. L'oesocardiogramme est du premier type décrit avec un plateau télésystolique vibré précédant une onde "v" tardive.

Le cathétérisme droit et gauche montre des pressions normales, une courbe de pression capillaire sans aspect d'insuffisance mitrale.

Une angiographie sélective du ventricule gauche montre un ballonnement de la valve mitrale dans l'oreillette gauche pendant la systole et une régurgitation de petit volume à la fin de cette dernière.

2e Observation :

Monsieur VOZ... Edouard a 46 ans quand il consulte dans le service en 1967. On apprend que son père est décédé d'un infarctus à 72 ans et qu'une de ses soeurs est morte, à 20 ans, d'oedème pulmonaire.

Le patient a été déporté en Allemagne à 22 ans, là-bas il aurait eu des rhumatismes et a fait des angines fréquentes, un médecin allemand lui a dit qu'il avait "quelque chose au coeur", lui a donné de la digitaline et l'a rassuré. En 1947 un cardiologue dit à Monsieur VOZ... qu'il a un souffle. Quand il est examiné dans le service le malade se plaint depuis 3 à 4 ans de palpitations et d'une dyspnée d'effort pour 2 à 3 étages. Depuis un an étaient apparues des douleurs précordiales mamelonnaires gauches sans irradiation, en barre, donnant une impression de constriction. Ces douleurs sont déclenchées par la fatigue, des efforts répétés, la marche rapide et la montée des escaliers.

Elles ne sont pas soulagées par la Natirose et ne cèdent pas à l'arrêt de l'effort, elles peuvent durer de 5 minutes à plus d'une heure. La fréquence de ces douleurs est de plus en plus grande.

L'examen retrouve un souffle méso et télésystolique, côté à 2/6, il est apexien et irradie vers le bord gauche du sternum.

L'électrocardiogramme montre un axe de QRS à + 50°, l'onde T. est négative en D_2, D_3, aV_F, V_6.

A la scopie le ventricule gauche paraît un peu gros, et l'auricule gauche expansive.

Sur le phonocardiogramme il y a un souffle télésystolique en forme de diabolo précédé par un click. L'apexogramme a un plateau concave avec un changement de pente net au début du souffle, il y a une petite onde "e". L'oesocardiogramme se rapproche du premier type que nous avons décrit avec un premier sommet précoce relié à une onde "v" tardive par un plateau vibré.

Le cathétérisme conclut à une hémodynamique normale à droite et à gauche, la cinéangiographie sélective du ventricule gauche montre une insuffisance mitrale télésystolique peu importante, sans que l'on puisse déceler une déformation notable des valves mitrales.

Ces observations montrent combien les malades porteurs du syndrome polygraphique que nous avons essayé de préciser, sont proches du syndrome d'insuffisance mitrale télésystolique décrit par les auteurs anglo-saxons, à la suite des premières publications de Barlow. Il est inutile de revenir sur les signes sthétacoustiques, nous les avons précédemment évoqués au chapitre du phonocardiogramme. Intéressons-nous plutôt aux signes fonctionnels qui ont été décrits dans la littérature et que nous retrouvons en partie dans nos dossiers. Disons que ces signes sont généralement modérés, certains auteurs même n'en retrouvent pas chez leurs patients (Engle (20). On signale le plus souvent des douleurs précordiales ; plusieurs auteurs soulignent leur atypie (34, 75, 89), atypie dans la localisation, les irradiations, les conditions de survenue, les caractères de la douleur et sa durée. Les douleurs de Monsieur VOZ..., étaient d'une durée inhabituelle et n'étaient pas soulagées par les dérivés nitrés. Sloman

(83) dit que les bêta-bloquants calment ces précordialgies. Bien qu'atypiques ces douleurs sont souvent difficiles à interpréter car elles s'accompagnent fréquemment de troubles de la repolarisation qui peuvent diriger l'opinion. Une autre difficulté survient du fait que l'on peut voir ces sujets à un âge où il existe parfois depuis longtemps une insuffisance coronarienne. Quand nous aurons dit que les insuffisances mitrales télésystoliques peuvent avoir une origine ischémique, nous aurons souligné toute la complexité d'interprétation de ces douleurs précordiales. On a rarement la chance de pouvoir reconnaître si l'angor relève de la cause de la fuite mitrale télésystolique ou est la conséquence de ce syndrome.

Le signe fonctionnel le plus souvent signalé après les douleurs est la dyspnée, il s'agit généralement d'une dyspnée d'effort modérée (7, 23, 34, 55, 75) ne se manifestant que pour une montée de 2 à 3 étages. Un seul auteur signale une crise de dyspnée paroxystique nocturne (7).

Dans l'ordre de fréquence viennent ensuite des symptômes probablement liés à des troubles du rythme. Comme nous reviendrons sur ces arythmies au chapitre des complications nous ne ferons que signaler les palpitations (23), les lipothymies (75), mais aucun enregistrement électrocardiographique ne permet de rattacher ces symptômes de façon formelle à un trouble du rythme.

Les autres signes fonctionnels sont beaucoup moins spécifiques souvent de type neuro-végétatif voire neuro-psychique (34) comme des anxiétés (23).

oOo

L'ELECTROCARDIOGRAMME

Au cours de l'étude clinique des observations de nos patients, nous avons pu noter qu'il existait des modifications de l'électrocardiogramme. Ces anomalies portent essentiellement sur la repolarisation. Nous avons retrouvé chez 8 de nos malades ces modifications à type de décalage du segment ST. et d'inversion de l'onde T en D_2, D_3, aV_F. Ces mêmes troubles peuvent se voir sur les précordiales gauches V_5 et V_6. De très nombreux auteurs ont retrouvé les mêmes altérations électriques avec une fréquence comparable, leur liste serait trop longue. Quelques uns signalent également une augmentation de l'amplitude de l'onde U (6, 20, 34). Sloman et coll. (84) ont noté que ces troubles de la repolarisation étaient inconstamment majorés par l'effort. On a signalé également la présence d'onde Q. dans les mêmes dérivations postérieures (3) et un accroissement de la taille des ondes T. en dérivations précordiales droites (3, 4).

D'autres modifications électrocardiographiques sont signalées, il s'agit de troubles de la conduction divers : bloc de branche droit ou gauche, plus ou moins complet (59). On note également parfois une hypertrophie ventriculaire gauche (54, 84). L'interprétation de ces modifications électrocardiographiques n'est pas facile. Seule l'hypertrophie ventriculaire gauche est aisément expliquée chez des sujets porteurs d'une fuite mitrale, qui évolue souvent depuis longtemps. Les troubles de la repolarisation font évoquer l'existence d'une ischémie postéro-diaphragmatique, mais ces signes peuvent survenir en dehors de toute coronaropathie. La présence de signe électrique n'est pas liée avec celle de douleur précordiale, en outre Stannard et Coll. (87) ont pratiqué des coronarographies chez ces malades, elles étaient normales. Ces examens permettent d'écarter l'hypothèse de Barlow qui pensait que la distorsion de l'anneau mitral pouvait gêner le flux sanguin dans l'artère circonflexe à

l'intérieur du sillon auriculo-ventriculaire. Cette absence d'atteinte coronarienne amène de nombreux auteurs à voir ces troubles de la repolarisation comme la traduction d'une anomalie de l'excitation ventriculaire, localisée aux piliers pour certains. Il faut souligner que ces signes électrocardiographiques se retrouvent quelque soit le contexte étiologique. Parfois cependant on retrouve un électrocardiogramme absolument significatif d'un infarctus, dans ces cas on peut conclure que l'insuffisance mitrale télésystolique est due à un syndrome du pilier.

Certains ont voulu voir dans la présence d'altérations électriques, le signe de perturbations valvulaires importantes. Dans notre série nous n'avons pas trouvé de relation entre les signes électriques et les signes mécanographiques.

oOo

Planche VIII :

2 oesocardiogrammes du deuxième type.

A - La courbe est superposable à la précédente, mais on voit ici que les vibrations de la remontée de "x" sont amplifiées sur la courbe de dérivée et ont la même chronologie que le souffle.

B - On voit ici un accident supplémentaire sur la remontée de "x".

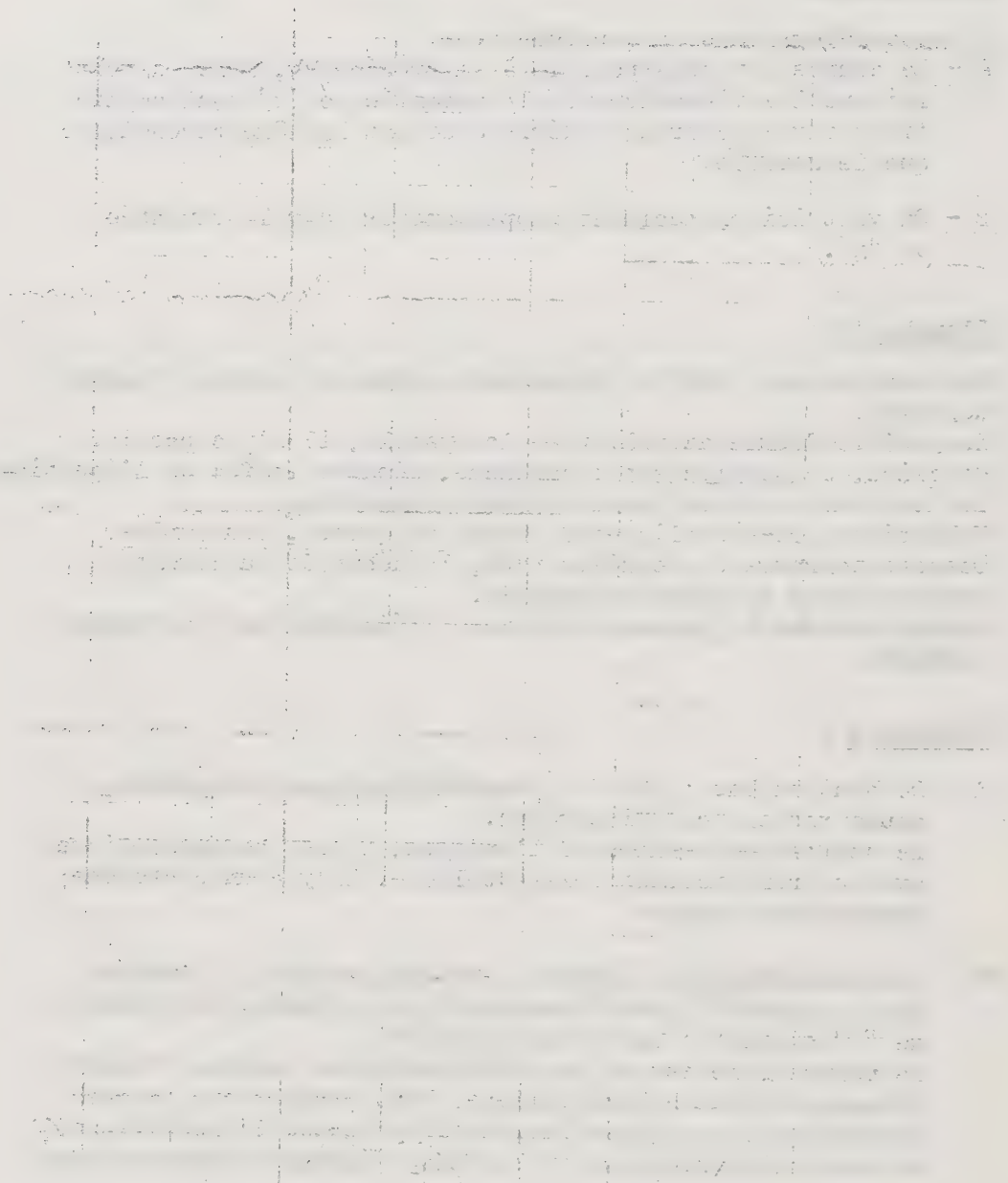
Planche IX :

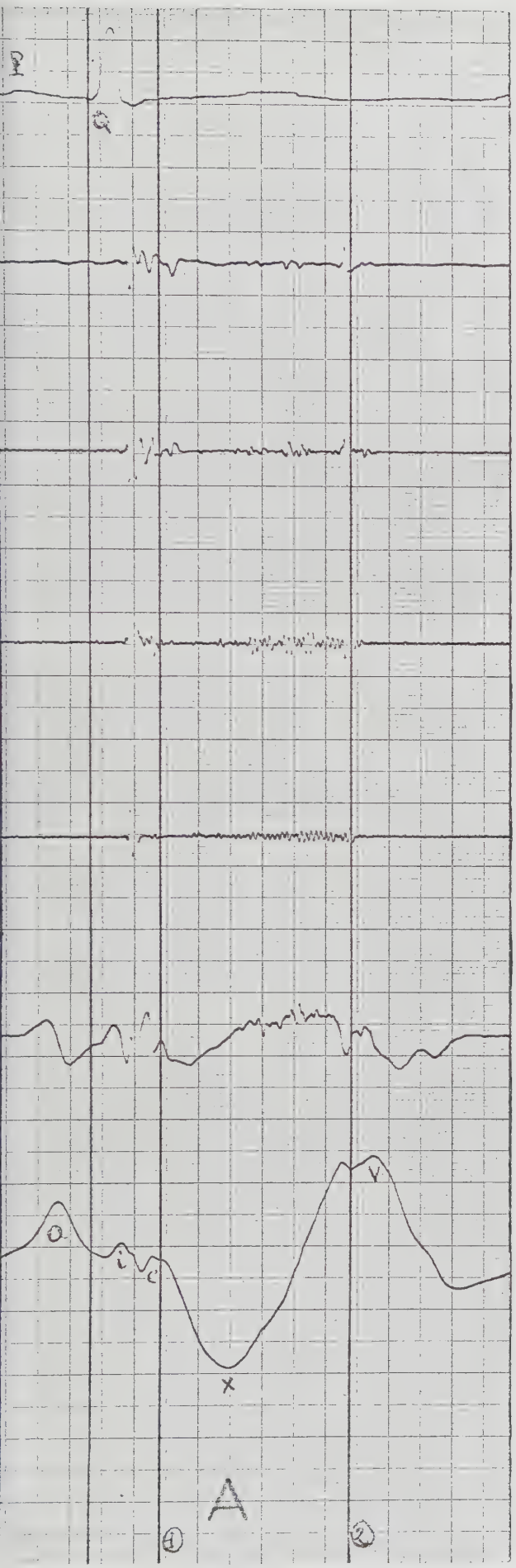
De haut en bas : ECG D2, phonocardiogramme de pointe, carotidogramme.
Le souffle débute au milieu de la systole, il n'y a pas ici de click, le souffle est losangique, dépasse la fin de l'éjection.
Le deuxième bruit est englobé dans le souffle.
Vibrations pré-systoliques de basse fréquence, peu amples.
Oesocardiogramme du deuxième type, le début de la remontée coïncide avec le début du souffle.
Carotidogramme à plateau très bref, l'éjection est faiblement diminuée.

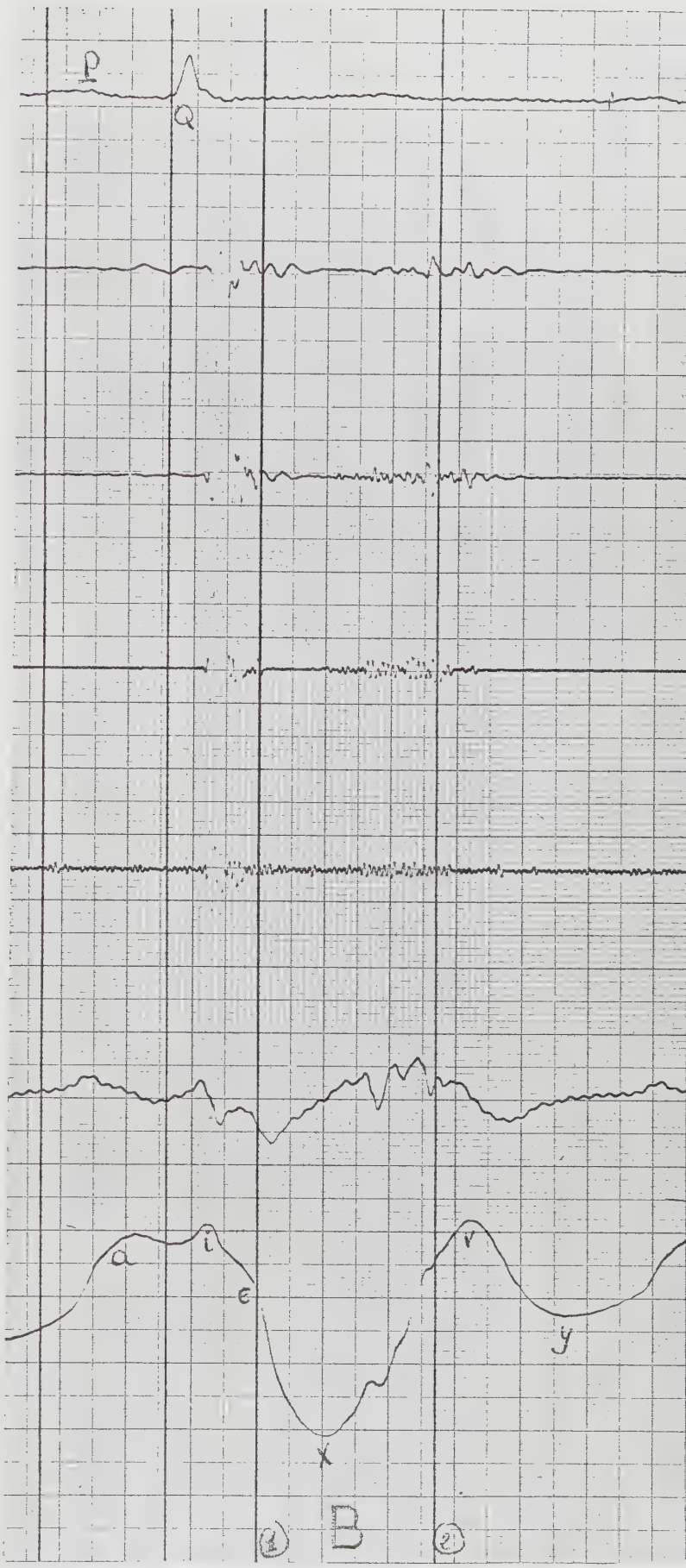
Planche X :

A - De haut en bas : ECG D2, phonocardiogramme endapexien, pouls radial, carotidogramme.
Le souffle est maximum à l'endapex, il est holosystolique avec un renforcement télésystolique. Il y a un quatrième bruit bien lisible.

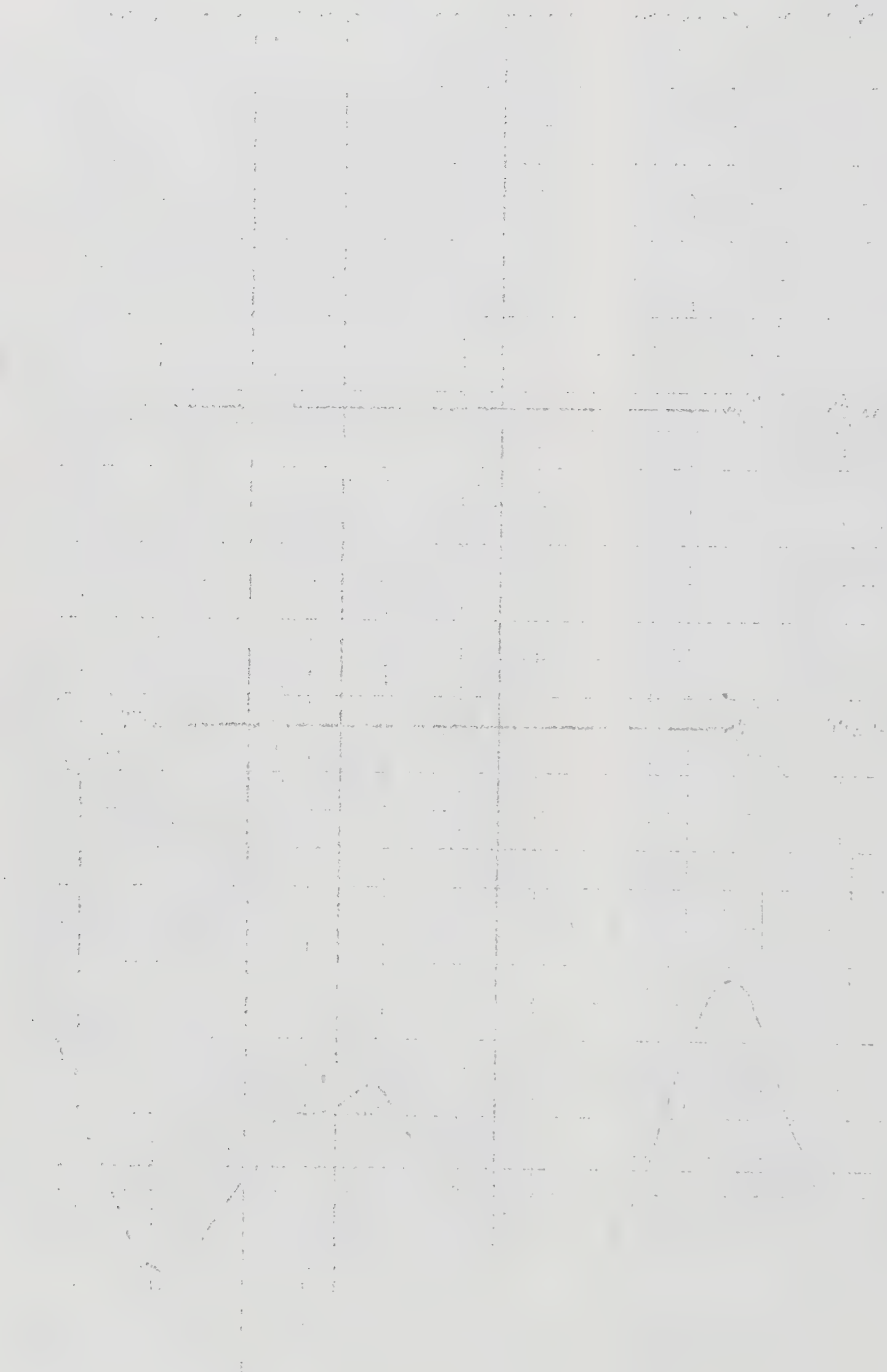
B - L'oesocardiogramme remplace le pouls radial. Il montre que le creux "x" est d'une amplitude réduite, la remontée de "x" aboutit à une grande onde "v".
La morphologie est un peu différente des courbes d'insuffisance mitrale holosystolique. Nous pensons que ce cas correspond à une forme intermédiaire entre l'insuffisance mitrale holosystolique et la fuite purement télésystolique.

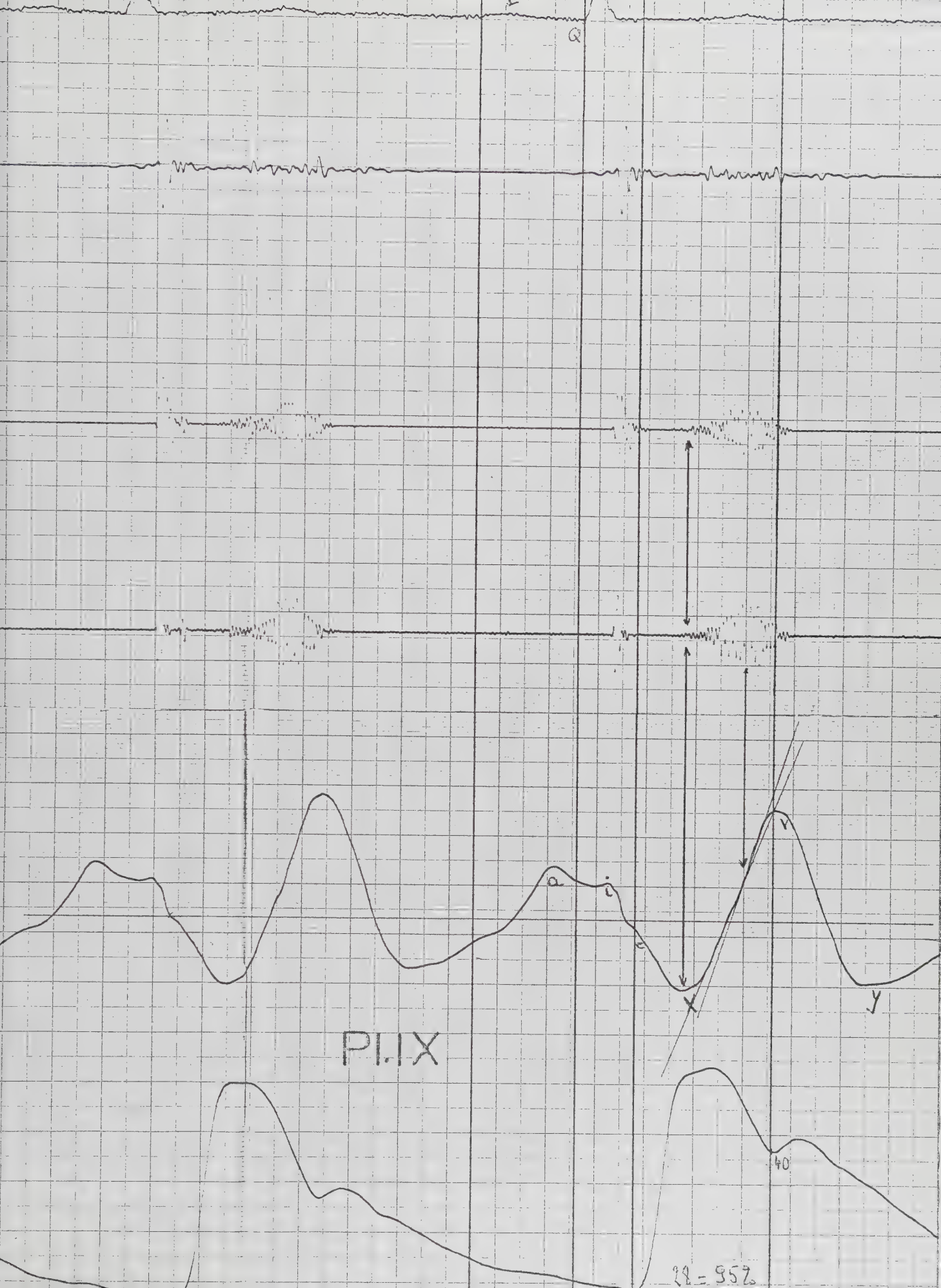




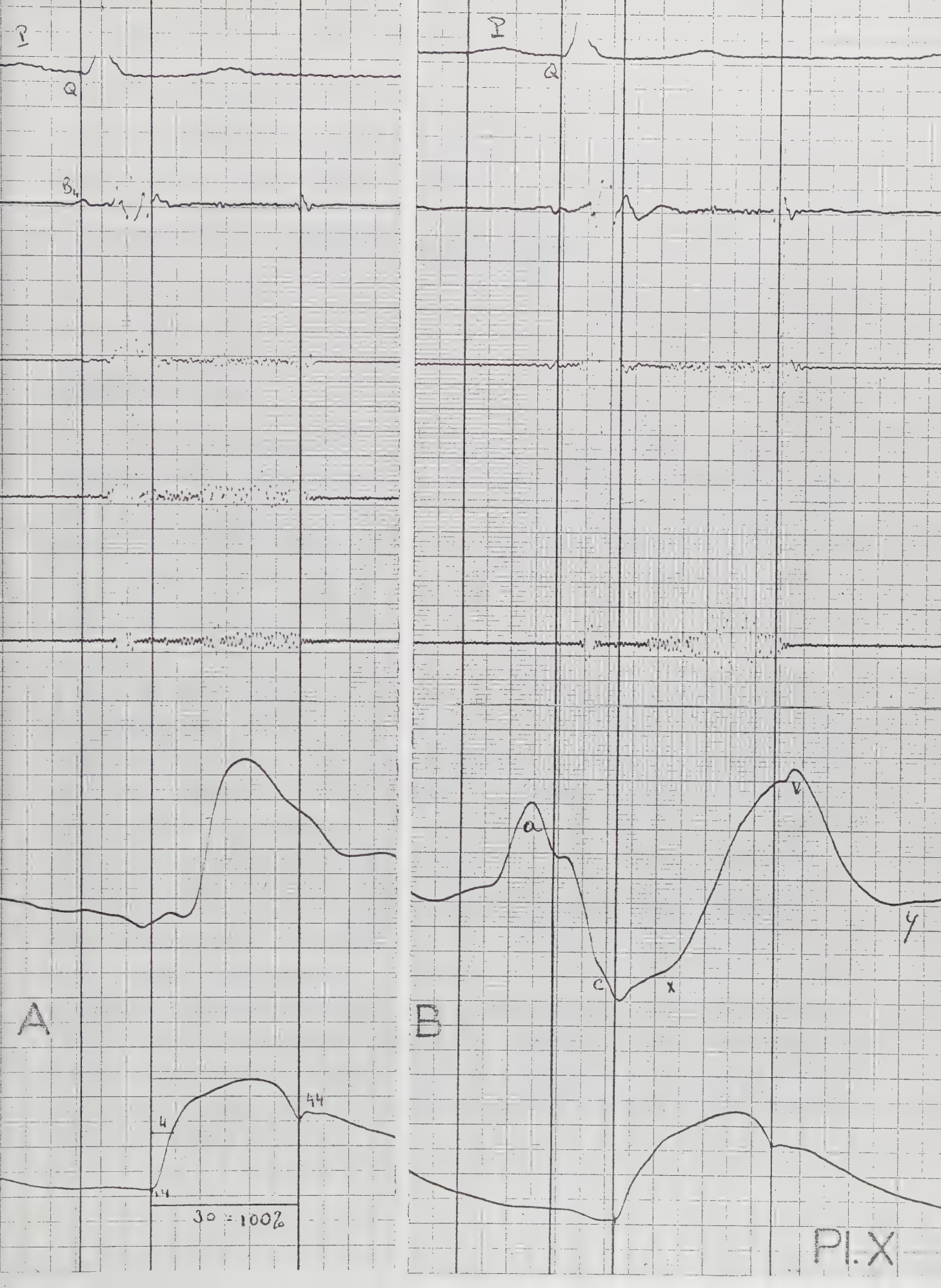


Pl. VIII





PI.IX


P
Q
B4
A
4
44
30 = 100%
P
Q
a
c
x
v
y
B
Pl. X

COMPLICATIONS ET EVOLUTION

Troubles du rythme :

La description des signes électriques nous conduit à parler des troubles du rythme cardiaque que l'on peut rencontrer dans ce syndrome. Rappelons que notre première patiente, en dehors de ses crises de tachycardie paroxystique dues à un rythme réciproque facilité par un faisceau de pré-excitation, avait une extrasystolie ventriculaire. L'existence d'extrasystoles ventriculaires chez des sujets au repos est signalée par de nombreux auteurs (34, 45, 65, 84, 87, 100) ; Pocock et Barlow ainsi que Sloman (84) nous disent avoir enregistré de nombreuses extrasystoles à la suite d'effort chez des sujets porteurs de souffle télésystolique. De plus ils signalent le décès subit de deux malades chez qui ils avaient découvert une extrasystolie survenant à l'effort. Estimant que cette extrasystolie pourrait déclencher la survenue de tachycardie ventriculaire, ils ont cherché à la supprimer et y sont parvenus par l'administration de propanolol, chez un sujet ils ont dû lui associer la phénylhydantoïne, la quinidine se serait révélée inefficace ; Sloman (83) signale également l'effet bienfaisant des bêta-bloquants sur les palpitations. Deux autres auteurs relèvent la possibilité de mort subite (78, 80), mais Shell reste prudent (80) et se contente de noter leur existence dans des familles où le syndrome d'insuffisance mitrale télésystolique survient avec une grande fréquence. En dehors des extrasystolies ventriculaires et des possibles tachycardies ventriculaires (jamais enregistrées !) d'autres troubles du rythme ont été décrits : extrasystolie auriculaire (34, 65), fibrillation auriculaire (65, 96) parfois paroxystique (34), flutter (34), bloc auriculo-ventriculaire du premier degré (5), bigéminisme (100).

L'endocardite bactérienne :

En dehors des troubles du rythme la complication majeure semble être la greffe d'une endocardite bactérienne. Cette éventualité a été soulignée par de nombreux auteurs (21, 25, 48, 95, 96). On se demande quelques fois si le souffle télésystolique préexistait réellement avant l'endocardite. Heureusement des observations privilégiées nous permettent de le penser, telle celle de Le Bauer (47) qui signale la survenue d'une endocardite chez un sujet porteur d'un click et d'un souffle télésystolique connus et suivis depuis six ans. Sloman (83) a également vu une greffe bactérienne chez un sujet porteur d'un souffle télésystolique connu. Pocock (66) et Mac Donald (55) signalent que l'existence d'un souffle télésystolique associé à une communication interauriculaire augmente la fréquence des greffes bactériennes. Les endocardites peuvent bien sûr altérer plus profondément les valves mitrales et entraîner l'apparition d'une insuffisance mitrale holosystolique de volume plus important. Cette majoration rapide du volume de la régurgitation est habituellement très mal supportée.

L'augmentation du volume de la fuite :

Une telle aggravation semble même pouvoir survenir en dehors de toute endocardite (40, 82, 83, 97), les sujets sont alors rapidement en grande insuffisance cardiaque, le souffle est devenu holosystolique, la régurgitation importante. Une correction chirurgicale s'impose et le chirurgien trouve des ruptures de cordages dont la réparation apporte une amélioration à l'état des malades (83) ; on peut également être amené à mettre en place une prothèse de Starr (97). Cette éventualité est aussi redoutée par Towne (91), chez les sujets soumis à de fortes accélérations et lui fait conseiller d'écarter les sujets porteurs de souffles télésystoliques des carrières aérospatiales.

L'évolution en dehors des complications :

Dans notre laboratoire le recrutement de ces malades est trop récent pour que nous puissions avoir une idée de l'évolution possible de ces patients en dehors de toute complication aiguë. Nous nous reporterons donc à l'expérience de Froment et Coll. (25) qui s'étend sur dix ans et même dans certains cas sur vingt-cinq. Ces auteurs ont vu six fois sur dix-sept le souffle

devenir holosystolique. Cette impression est confirmée par Shell (81) qui dans son étude de cas familiaux note qu'il rencontre plus souvent chez les jeunes enfants des clicks isolés, alors que chez les personnes plus âgées, les souffles sont plus fréquents et parfois holosystoliques. On a donc le sentiment qu'au cours de l'évolution la fuite doit augmenter en durée et en intensité (II). Cette notion peut cependant être nuancée, en effet quelques unes de ces insuffisances mitrales télésystoliques sont secondaires à une affection autonome et il semble que l'amélioration de cette affection amène une diminution de la fuite (14). Qu'il nous soit permis de résumer rapidement l'observation d'un de nos patients pour illustrer nos dires.

Observation :

Monsieur ORD... est âgé de 61 ans quand nous le voyons pour la première fois en mai 1971. Ce patient est porteur d'une maladie de Vaquez avec une forte polyglobulie qui n'a pas été traitée avec efficacité jusqu'alors. Monsieur ORD... se plaint de douleurs angineuses fréquentes et de dyspnée d'effort. Un cathétérisme droit est normal, le mécanogramme conclut à l'existence d'une insuffisance mitrale télésystolique.

C'est deux ans après, en juin 1972, que Monsieur ORD... revient dans notre laboratoire, l'amélioration clinique est nette, la maladie de Vaquez est traitée par le phosphore radioactif avec efficacité, les douleurs ont considérablement diminué. Le phonocardiogramme est sensiblement identique mais à notre surprise nous constatons une diminution de la fuite sur les mécanogrammes, notamment des déformations de la courbe du pouls oesophagien.

Tout se passe donc comme si l'amélioration de l'oxygénation du myocarde de ce malade avait entraîné une diminution de la fuite mitrale. Cette observation nous rappelle l'expérience de Taylor (90) qui, ayant inactivé un pilier de coeur de chien par injection in situ d'éthanol, a vu apparaître une insuffisance mitrale qui a régressé par la suite. Cela montre que ces fuites sont dues à un dysfonctionnement du système valvulaire dans son ensemble (valve et appareil sous-valvulaire) et que l'amélioration de fonctionnement de l'un des composants de cet ensemble entraîne une amélioration du travail de tout le système.

ooo

Planche XI :

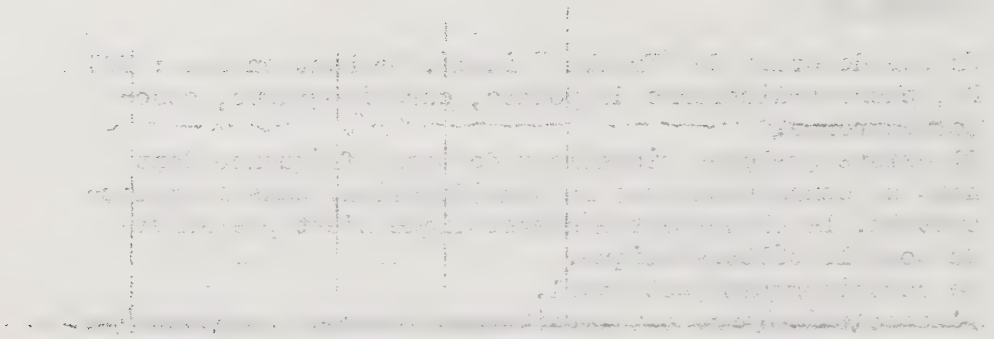
Un cas de bruit de "Triolet" isolé. De haut en bas : ECG D2, phonocardiogramme de pointe, carotidogramme, oesocardiogramme.
Il existe quelques vibrations de basse fréquence dont nous ne connaissons pas la signification, dans la protosystole. Le claquement mésosystolique n'est pas suivi de souffle télésystolique.
Le carotidogramme est banal.
L'oesocardiogramme est sensiblement normal, cependant on peut se demander si la largeur de l'onde "v" n'est pas un peu accrue.

Planche XII :

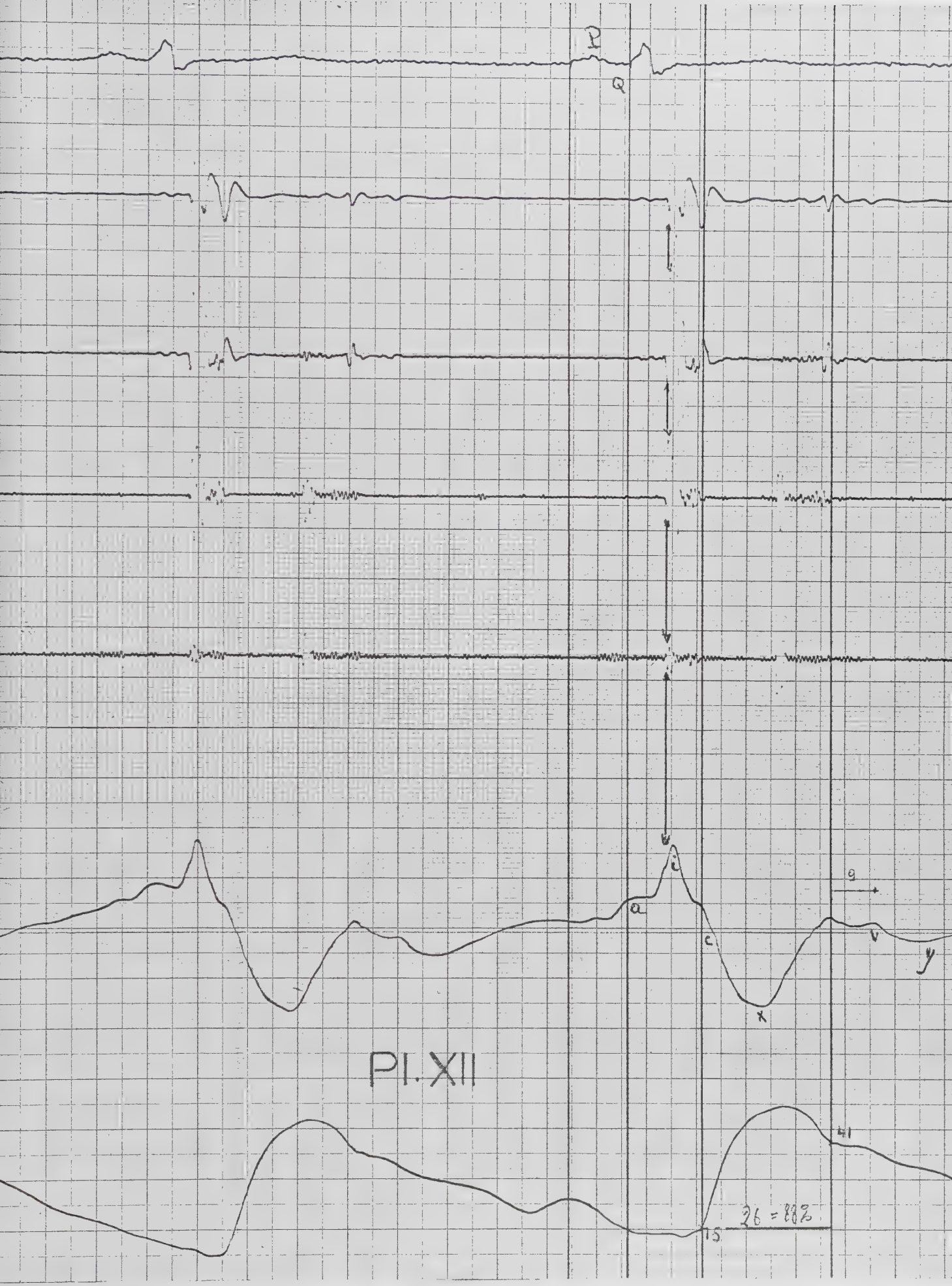
Madame GUE...
De haut en bas : ECG D2, phonocardiogramme de pointe, oesocardiogramme, carotidogramme.
Le souffle est inauguré par un click de bonne amplitude, il est rectangulaire, englobant le deuxième bruit.
L'oesocardiogramme est du premier type avec un plateau qui va jusqu'à une onde "v" tardive. L'accident "i" est particulièrement ample, il correspond aux premières grandes vibrations du premier bruit. Le carotidogramme a un sommet arrondi, la durée de l'éjection est raccourcie.

Planche XIII :

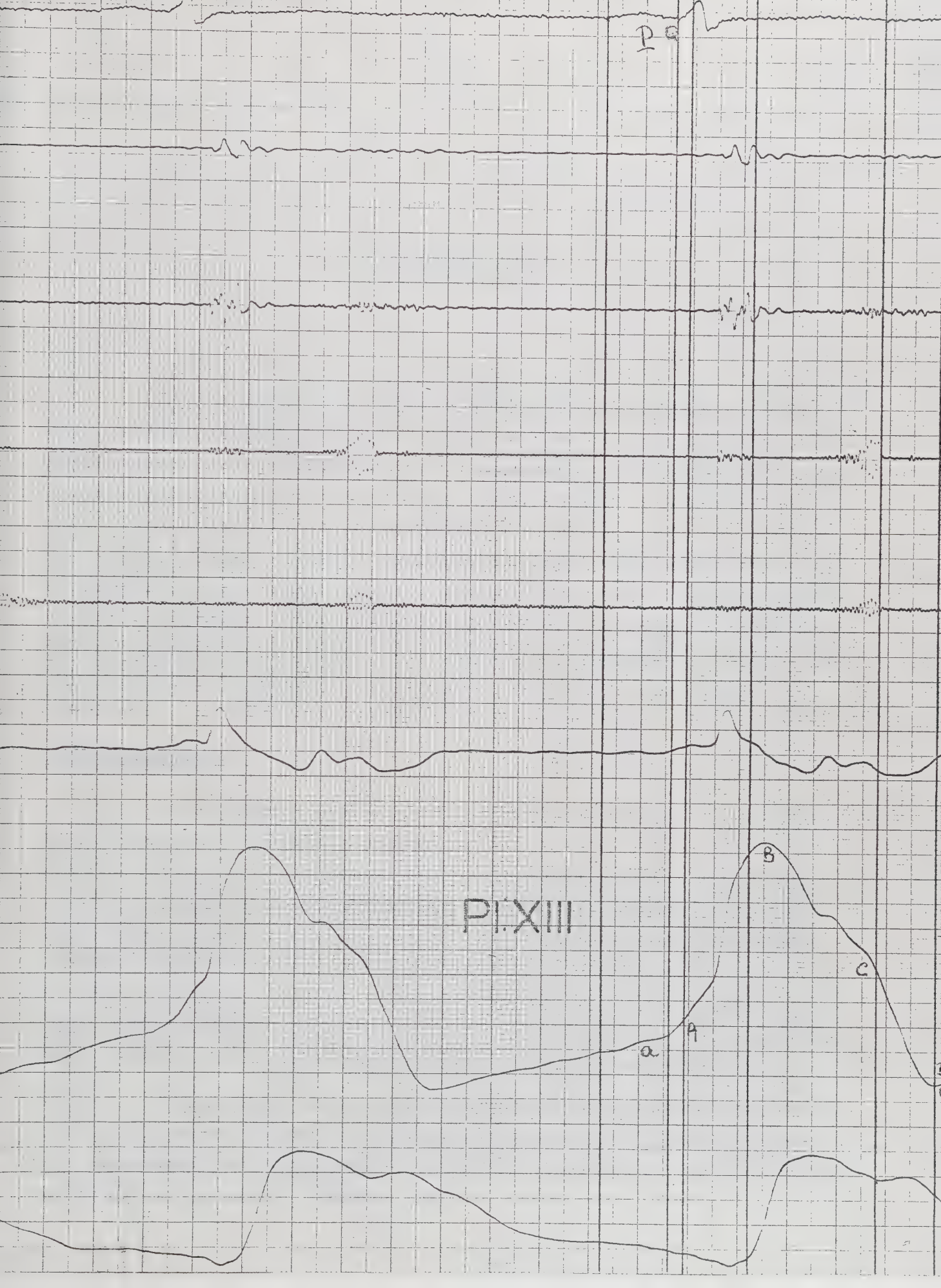
Madame GUE...
De haut en bas : ECG D2, phonocardiogramme, dérivée de l'apexogramme, apexogramme, carotidogramme.
On voit ici sur le phonocardiogramme un bruit télésystolique, fait de vibrations régulières qui est apparu après avoir fait passer la patiente en décubitus latéral gauche.
L'apexogramme montre une onde "a" peu ample. La lenteur de l'ascension initiale est due probablement au syndrome de pré-excitation. Le premier sommet dépasse de beaucoup le deuxième. Le plateau est marqué par une petite incisure à son milieu. Il n'y a pas d'onde "e".



Pl. XI



Pl. XII


P
Q
P.XIII
B
C
A
a

E T I O L O G I E

Il faut maintenant aborder l'étiologie de ces syndromes d'insuffisance mitrale télésystolique. La littérature à ce sujet est abondante mais ne résoud pas tous les problèmes, certains auteurs préfèrent quelques fois citer "les pathologies associées" sans affirmer qu'il existe de relation de cause à effet ; cela ne facilite pas une tentative de synthèse. De plus ces étiologies sont assez diverses et il est difficile de toutes les faire entrer dans un cadre physiopathologique. Nous allons essayer de faire plutôt une classification clinique qui groupera d'abord les endocardites, puis les maladies du conjonctif, les cardiopathies congénitales, les cardiopathies ischémiques, les étiologies traumatiques, les myocardiopathies et enfin les formes idiopathiques.

Les endocardites :

C'est à elles que l'on pense en premier devant une fuite mitrale. On est frappé de la rareté des antécédents de maladie de Bouillaud, chez ces patients. Déjà en 1927, Gallavardin (27) avait remarqué que les insuffisances mitrales à souffle "post-systolique" qu'il avait décrites pouvaient ne pas avoir d'antécédents rhumatismaux. Depuis 1961 plusieurs auteurs ont eux aussi souligné la rareté des antécédents de rhumatisme articulaire aigu (7, 40, 71, 75, 87). Cependant il n'est pas toujours facile d'éliminer formellement l'existence d'antécédents streptococciques, car un interrogatoire un peu policier finit, toujours par retrouver des angines ou des rhino-pharyngites.

L'endocardite bactérienne est rarement citée comme étiologie (78), cela s'explique par le fait que l'endocardite devrait avoir touché un coeur sain, pour entraîner l'apparition d'une insuffisance mitrale isolée, éventualité qui n'est pas impossible, mais assez rare.

Les maladies du conjonctif :

La survenue d'insuffisance mitrale télésystolique au cours de maladies touchant le tissu conjonctif et en particulier le tissu élastique (maladie de Marfan à laquelle on joint le syndrome de Turner) a fait l'objet de très nombreuses publications (1, 9, 10, 57, 60, 75, 82) nous ne citerons pas tous les auteurs qui signalent la maladie de Marfan comme étiologie possible, la liste en serait trop longue. Signalons que nous avons, parmi nos patients, une malade présentant une maladie de Marfan typique et porteuse d'une insuffisance mitrale télésystolique isolée. L'association avec une insuffisance aortique semble assez rare, mais possible (71). L'existence d'une dissection aortique n'a jamais été signalée bien que dans une observation dramatique rapportée par Sloman et Coll. (82), il y avait eu des lésions histologiques typiques de Marfan au niveau de la média de l'aorte.

Le syndrome de Turner est souvent cité mais rarement rapporté, comme étant cause d'insuffisance mitrale ; à ces syndromes de dystrophie congénitale du tissu élastique ajoutons la neurofibromatose et la myélomatose. Une autre maladie touchant le système interstitiel est quelques fois signalée, il s'agit de la péri-artérite noueuse (4, 8, 15, 78, 88) on trouve deux observations ; celle de Criley (15) et celle de Barlow (4) qui a l'intérêt d'avoir un examen anatomique, la malade étant décédée, l'autopsie a montré des lésions de fibrose ischémique des piliers.

Les cardiopathies congénitales :

La cardiopathie congénitale le plus souvent associée à l'insuffisance mitrale télésystolique est la communication inter-auriculaire et plus particulièrement celle du type ostium secundum (2, 25, 34, 55, 66, 78, 95). Pour Mc. Donald (55) cette association semble trop fréquente pour qu'elle soit une pure coïncidence, cependant on en ignore complètement la cause. Le click et le souffle télésystolique persistent après fermeture de la communication. Rappelons également que cette association augmente le risque de greffe endocarditique, faible dans une communication inter-auriculaire isolée (55, 66). Nous n'avons pas rencontré dans notre laboratoire cette association, nous ne savons donc pas si la déformation du pouls auriculaire gauche est transmise à

l'oreillette droite et au pouls jugulaire comme le rappelait un récent article français pour l'insuffisance mitrale holosystolique (58). D'autres cardiopathies congénitales sont quelques fois citées mais là aussi les observations sont rares : syndrome d'Eisenmenger, canal artériel, communication interventriculaire (61, 64).

Une remarquable observation de Cayler et Coll. (13) peut servir de transition entre le paragraphe des cardiopathies congénitales et celui des cardiopathies ischémiques. Il s'agit d'un enfant de trois ans porteur d'un souffle télésystolique ; ce souffle était connu depuis l'âge de cinq mois, mais les manifestations cardiaques remontaient à deux mois, l'enfant avait fait à cet âge un épisode d'insuffisance cardiaque qui avait bien répondu au traitement médical. En outre son électrocardiogramme montrait des signes indiscutables d'infarctus antéro-latéral. Une angiographie a montré qu'il existait une seule coronaire, la droite, qui, était dilatée, irriguait à contre courant la coronaire gauche et donnait une fistule dans l'artère pulmonaire. L'angiographie n'avait pas permis de mettre en évidence d'insuffisance mitrale, mais, lors d'une intervention pour améliorer l'irrigation coronaire, le chirurgien a senti un thrill en posant le doigt sur l'oreillette gauche. Cette observation montre l'intérêt de bien observer l'électrocardiogramme des sujets jeunes chez qui l'on découvre un souffle télésystolique car la découverte d'une anomalie coronarienne peut amener une correction salutaire pour un enfant qui, comme dans l'exemple que nous citons, peut faire des poussées d'insuffisance cardiaque à un très jeune âge.

L'insuffisance coronarienne :

Cette observation nous amène à aborder une autre étiologie constamment citée : l'insuffisance coronarienne. Il est admis par tout le monde qu'un infarctus du myocarde peut se compliquer d'insuffisance mitrale. Le mécanisme de ces insuffisances mitrales est soit une rupture de cordage, soit un dysfonctionnement du pilier ou une rupture du pilier lui-même. Il est également bien compris que le syndrome du pilier s'accompagne de signes sthétacoustiques un peu particuliers pour une insuffisance mitrale, le souffle commence habituellement à distance du premier bruit et il a une forme losangique (12). Si certains veulent faire une différence entre ces souffles (62) et les souffles télésystoliques accompagnés

ou non de click mésosystolique, nombre d'auteurs admettent que les souffles télésystoliques peuvent trouver leur origine dans le dysfonctionnement d'un pilier par ischémie de ce dernier (14, 19, 88). Des auteurs plus nombreux citent l'insuffisance coronarienne comme cause d'insuffisance mitrale télésystolique (2, 8, 23, 25, 51, 78) mais ne précisent pas par quel mécanisme exact. Il semble difficile de penser que ces fuites télésystoliques ne soient pas dues à un dysfonctionnement de l'appareil sous-valvulaire par une lésion touchant le pilier ou à la rigueur les cordages. Cependant quelques études indiquent qu'elles peuvent être favorisées par l'existence d'anévrysme ou de zones inertes au voisinage de l'insertion du muscle papillaire (88).

En pratique il est souvent difficile de pouvoir affirmer l'origine coronarienne du syndrome d'insuffisance mitrale télésystolique. Les antécédents de nécrose myocardique ne sont pas toujours évidents, l'électrocardiogramme n'est pas toujours probant d'autant plus qu'en dehors de toute coronaropathie il existe des signes électriques qui peuvent en imposer pour une ischémie-lésion postérieure. Ailleurs quand l'infarctus est patent, est-on toujours sûr que les signes acoustiques n'existaient pas au paravant ? On sait que certains patients n'ont quelques fois pas été auscultés pendant plusieurs années et que ces souffles, même reconnus, ont souvent été négligés, considérés comme "innocents".

Les traumatismes :

Le même problème se pose en ce qui concerne les traumatismes. Criley (15) retrouve dans les antécédents d'un patient un traumatisme thoracique important par accident de voiture, mais c'est là un cas isolé et peut-être une coïncidence. Nous classerons dans les traumatismes, les interventions sur les valves mitrales qui font quelques fois apparaître des claquements mésosystoliques suivis de souffles télésystoliques. La commissurotomie est souvent citée (2, 8, 78, 88), on évoque habituellement la libération des cordages qui étaient accolés et à qui on rend leur mobilité en augmentant la course des valves. Barlow (4) a vu aussi apparaître des claquements mésosystoliques chez des sujets à qui on avait implanté des cordages de nylon. Des clicks sont aussi apparus chez des sujets qui avaient subi une hétérogreffe mitrale devenue incompétente (44).

Les myocardiopathies :

Nous avons intitulé notre dernier paragraphe "myocardiopathie", nous aurions presque dû l'appeler "myocardiopathie obstructive", car si on a pu entendre des clicks au cours des myocardiopathies non obstructives, c'est surtout dans les myocardiopathies obstructives que se voient les insuffisances mitrales télésystoliques. Cette rubrique se rencontre assez peu souvent dans les articles qui traitent des fuites mitrales télésystoliques. L'association d'insuffisance mitrale avec la myocardiopathie obstructive est fréquente, et aussi, bien connue (53). Nous pensons que dans un assez grand nombre de cas cette insuffisance mitrale est uniquement télésystolique, peu importants donc difficile à mettre en évidence et elle peut même passer inaperçue à l'angiographie sélective gauche si l'on ne prend pas la peine de la rechercher systématiquement sous une bonne incidence.

L'enregistrement de l'oesocardiogramme dans la myocardiopathie obstructive nous permet de mettre en évidence ces fuites mitrales, comme ce fut le cas pour Monsieur SAD... Ce patient était hospitalisé pour confirmer le diagnostic d'hypertrophie ventriculaire sténosante évoqué par la clinique et l'électrocardiogramme. Le phonocardiogramme montre un souffle losangique mésosystolique bien séparé du deuxième bruit, un peu musical, inauguré par un click peu intense ; il y a un quatrième bruit très faible. Le carotidogramme a spontanément une morphologie de type I de myocardiopathie obstructive et la durée de l'éjection est à 115 % de la normale. Sur l'apexogramme il y a une grande onde "a" en dôme et le plateau est descendant avec un changement de pente synchrone du début du souffle. Le pouls de l'oreillette gauche montre une remontée rapide qui commence au moment du click, aboutit à un plateau montant, vibré qui va jusqu'à l'onde "v". Sur l'angiographie il y a une véritable exclusion de la pointe lors des systoles. Dans ce cas, donc, nous avons un tracé typique de myocardiopathie obstructive et bien que le souffle cesse avant le deuxième bruit nous trouvons une image d'insuffisance mitrale télésystolique sur la courbe du pouls de l'oreillette gauche. Nous avons également été confrontés au problème inverse par un autre malade Monsieur BLA... Ce patient nous a été adressé, lui aussi, pour confirmer le diagnostic de myocardiopathie car il avait un souffle et des antécédents familiaux. Nous avons enregistré un souffle télésystolique englobant le deuxième bruit, le souffle n'est pas précédé par un click. Le

carotidogramme est banal ; l'ascension n'est pas particulièrement rapide, il y a un plateau légèrement concave, le temps d'éjection corrigé est proche de 100 %. L'apexogramme a un plateau court et descendant, une onde "a" qui n'est pas particulièrement ample. L'oesocardiogramme montre une remontée rapide d'une seule pente vers un sommet dépassant largement l'onde "a" et précèdant de peu l'onde "v" dont il est séparé par une petite encoche contemporaine du dicrotisme carotidien. Nous aurions pu nous contenter de cet examen car nous avions expliqué la présence du souffle systolique par l'existence d'une insuffisance mitrale télésystolique. Mais nous savions que le frère de notre patient avait été exploré aux Etats-Unis et que l'on avait fait chez lui le diagnostic de myocardiopathie obstructive associée à une insuffisance mitrale télésystolique. C'est pour cette raison que nous avons repris Monsieur BLA... trois jours après, trois jours pendant lesquels il avait reçu de la digitaline. Sous digitaline le souffle était plus précoce, plus franchement "éjectionnel" et s'il atteignait encore le deuxième bruit il diminuait beaucoup avant de l'atteindre. Le carotidogramme était l'objet de modifications aussi importantes, il avait pris une morphologie de type I de myocardiopathie obstructive et la durée de l'éjection s'était allongée. Dans ce cas, nous aurions donc pu ne pas nous apercevoir que ce sujet était porteur d'une hypertrophie ventriculaire sténosante et croire que son insuffisance mitrale télésystolique était congénitale et isolée.

Cette observation montre l'intérêt de rechercher la myocardiopathie chez les sujets porteurs de souffle télésystolique. Un moyen qui nous paraît simple, dont nous allons tenter d'étendre l'utilisation dans le laboratoire où nous travaillons pour déceler cette association consiste à pratiquer un test au nitrite d'amyle quand on a fait la preuve de l'insuffisance mitrale. Si le souffle diminue on peut alors conclure à l'insuffisance mitrale télésystolique isolée, mais si le souffle augmente d'intensité il faut alors chercher par un autre moyen à démasquer l'obstruction, nous utilisons pour cela le plus souvent l'Isuprel*. Nous n'employons la digitaline que tout-à-fait exceptionnellement chez des patients hospitalisés pouvant faire l'objet d'une surveillance rigoureuse, en raison de la possibilité de trouble du rythme induit.

Ces deux observations ont montré la possibilité d'association de ces deux pathologies, association qui peut, nous l'avons vu, prendre des aspects

trompeurs. Mais on ne peut s'empêcher d'aller plus loin et de se demander de quelle nature est cette association. Une certaine parenté entre ces deux syndromes est alors frappante. Cliniquement sont retrouvées les douleurs précordiales plus ou moins typiques, la possibilité de mort subite, la survenue familiale, qui sont communes aux deux maladies. Les troubles de la repolarisation atypiques rencontrés dans l'insuffisance mitrale télésystolique, ainsi que la survenue de troulbes du rythme en particulier d'extrasystolie survenant à l'effort font évoquer à certains auteurs l'origine myocardiopathique de ce syndrome (84). De plus les images angiocardiographiques montrent quelques fois la formation d'un anneau séparant le ventricule gauche en deux sous-cavités pendant la systole (20, 32, 80), cela évidemment est encore un élément en faveur de la parenté sinon de l'unicité de ces deux pathologies. Des auteurs grecs disent même avoir trouvé un gradient de pression systolique dans le ventricule gauche chez un sujet jeune, porteur d'une maladie de Marfan et d'un souffle télésystolique (60). Cette théorie qui veut faire de l'insuffisance mitrale télésystolique la conséquence d'une anomalie de contraction ventriculaire est séduisante, mais ne rend pas compte de tous les faits et, en particulier, des constatations anatomiques sur lesquelles nous reviendrons.

Les formes idiopathiques :

Quand on a éliminé les nombreuses étiologies que nous venons de citer il reste bon nombre de cas qui semblent idiopathiques. Il s'agit souvent, alors, d'une pathologie congénitale et le souffle peut avoir été décelé dès un très jeune âge. Dans ce cadre on trouve quelques fois des antécédents familiaux identiques, plus ou moins évolués (40, 54, 81, 87, 91). Dans ce syndrome congénital, familial, il semble exister une certaine parenté avec la maladie de Marfan ; dans certains cas on a trouvé des lésions histologiques localisées à la valve mitrale et ses cordages identiques à celles du Marfan. Ces lésions mitrales se trouvent quelques fois chez des sujets sur qui l'on peut voir des déformations osseuses minimes comme un palais ogival (71), ce qui fait considérer ce syndrome comme étant "une maladie de Marfan localisée". Dans le cadre de la maladie familiale les auteurs qui ont pu faire l'arbre généalogique de familles atteintes par cette maladie, pensent que la transmission se fait sur le mode autosomal de type dominant (40, 81).

Cette énumération nous a permis de voir comme est vaste la liste des étiologies et d'évoquer les difficultés que nous avons à comprendre le mécanisme exact de ces fuites mitrales télésystoliques.

oOo

Planche XIV :

Monsieur VOZ...

De haut en bas : ECG D2, apexogramme, carotidogramme, phonocardiogramme, jugulogramme.

Le souffle est télésystolique, il a une forme un peu particulière avec 2 ventres lui donnant une forme de diabolo. Il englobe et dépasse le deuxième bruit.

L'apexogramme monte assez lentement. Le premier sommet est plus haut situé que le deuxième. Le plateau est concave avec plusieurs changements de pente assez nets.

Le carotidogramme a un sommet unique suivi d'une descente rapide, le dicrotisme est ample.

Planche XV :

Monsieur VOZ...

De haut en bas : ECG D2, carotidogramme, phonocardiogramme, jugulogramme.

Mêmes réflexions sur le souffle.

L'oesocardiogramme est typique avec un grand accident "i" et une remontée rapide avec un changement de pente correspondant au début du souffle. Elle aboutit à plateau qui va jusqu'à une onde "v" très tardive.

Planche XVI :

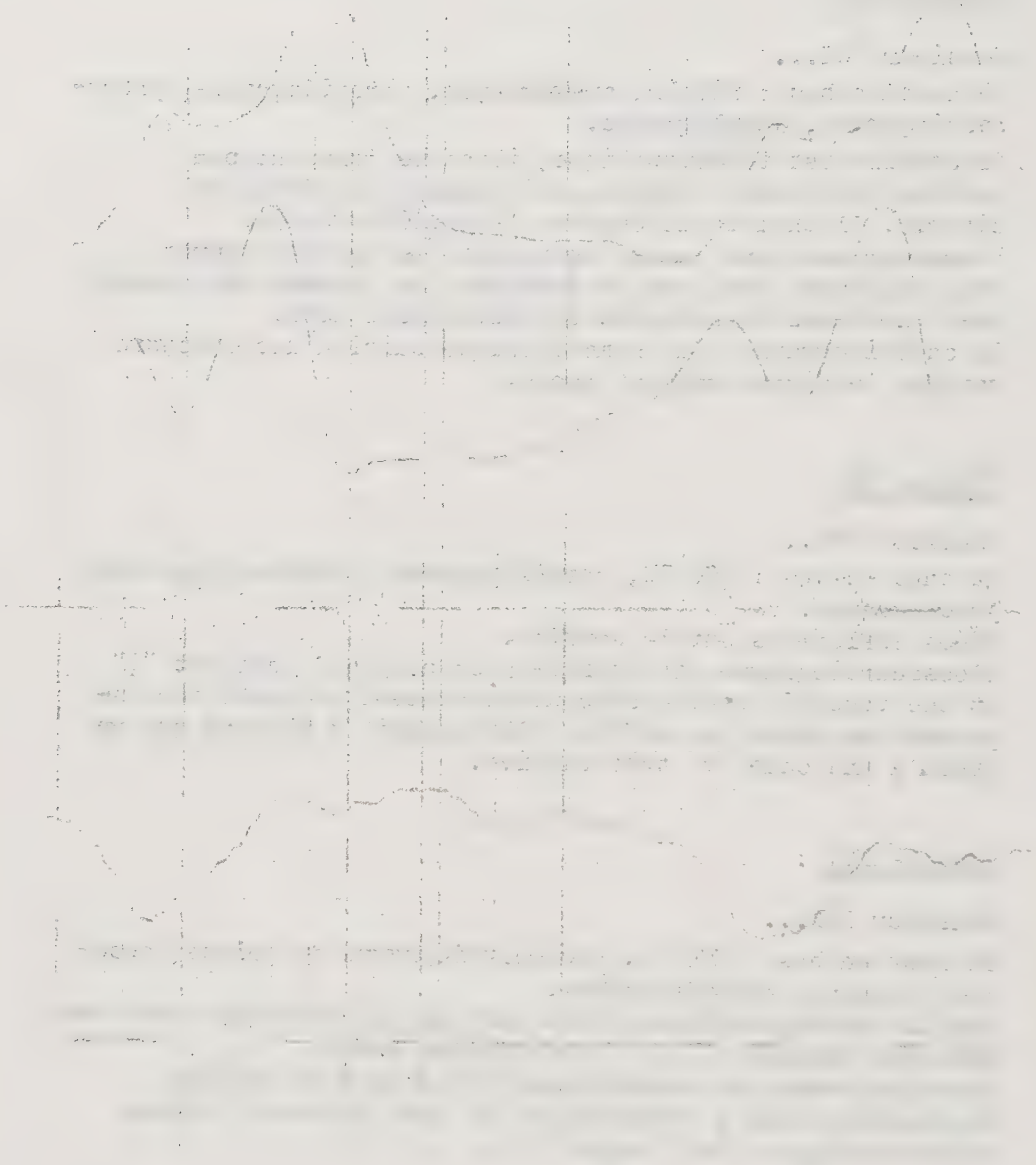
Monsieur SAD...

De haut en bas : ECG D2, phonocardiogramme de pointe, oesocardiogramme, carotidogramme.

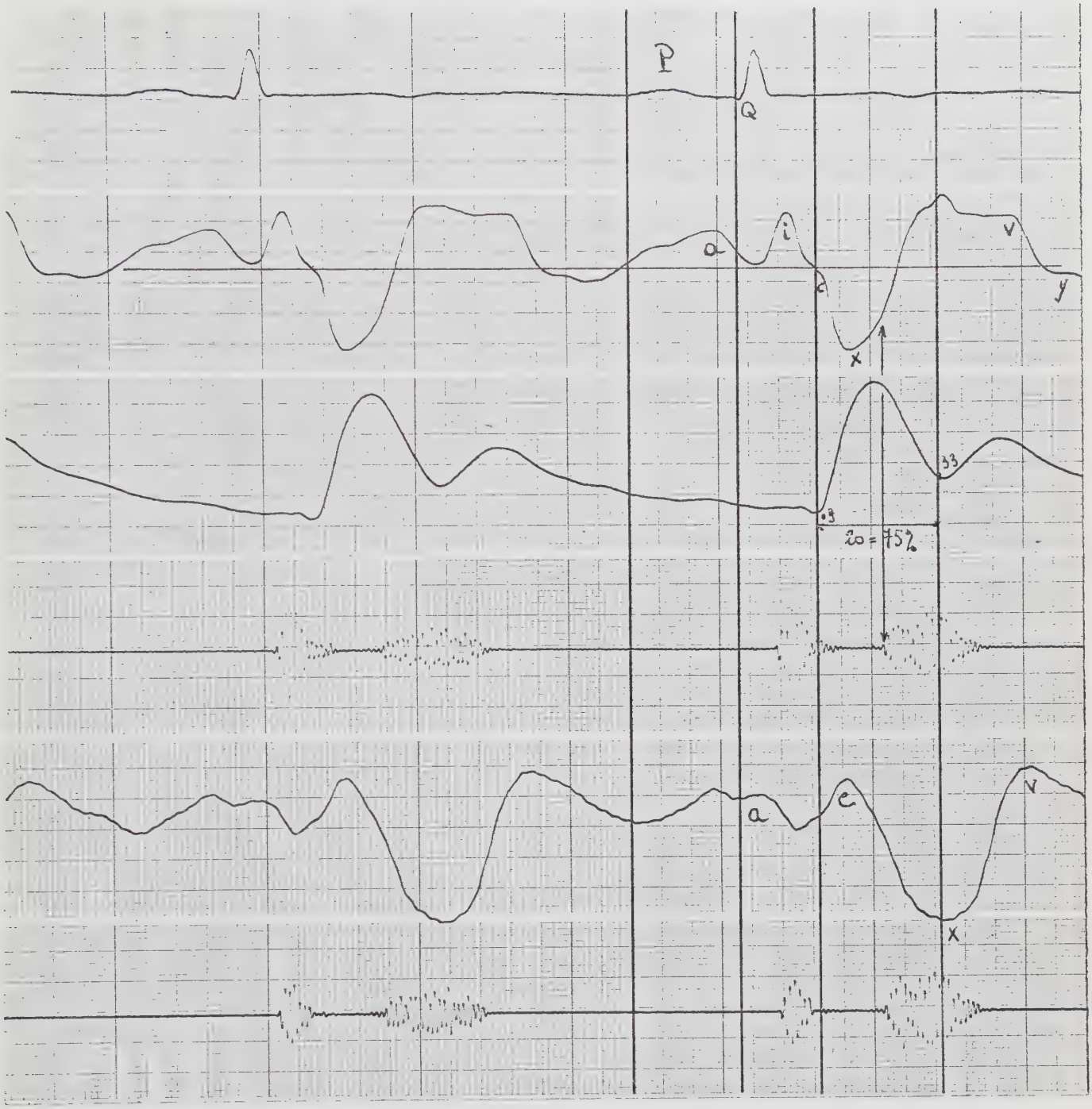
Souffle mésosystolique un peu musical. Le deuxième bruit est très peu visible. Il y a un quatrième bruit.

Carotidogramme de myocardiopathie obstructive typique.

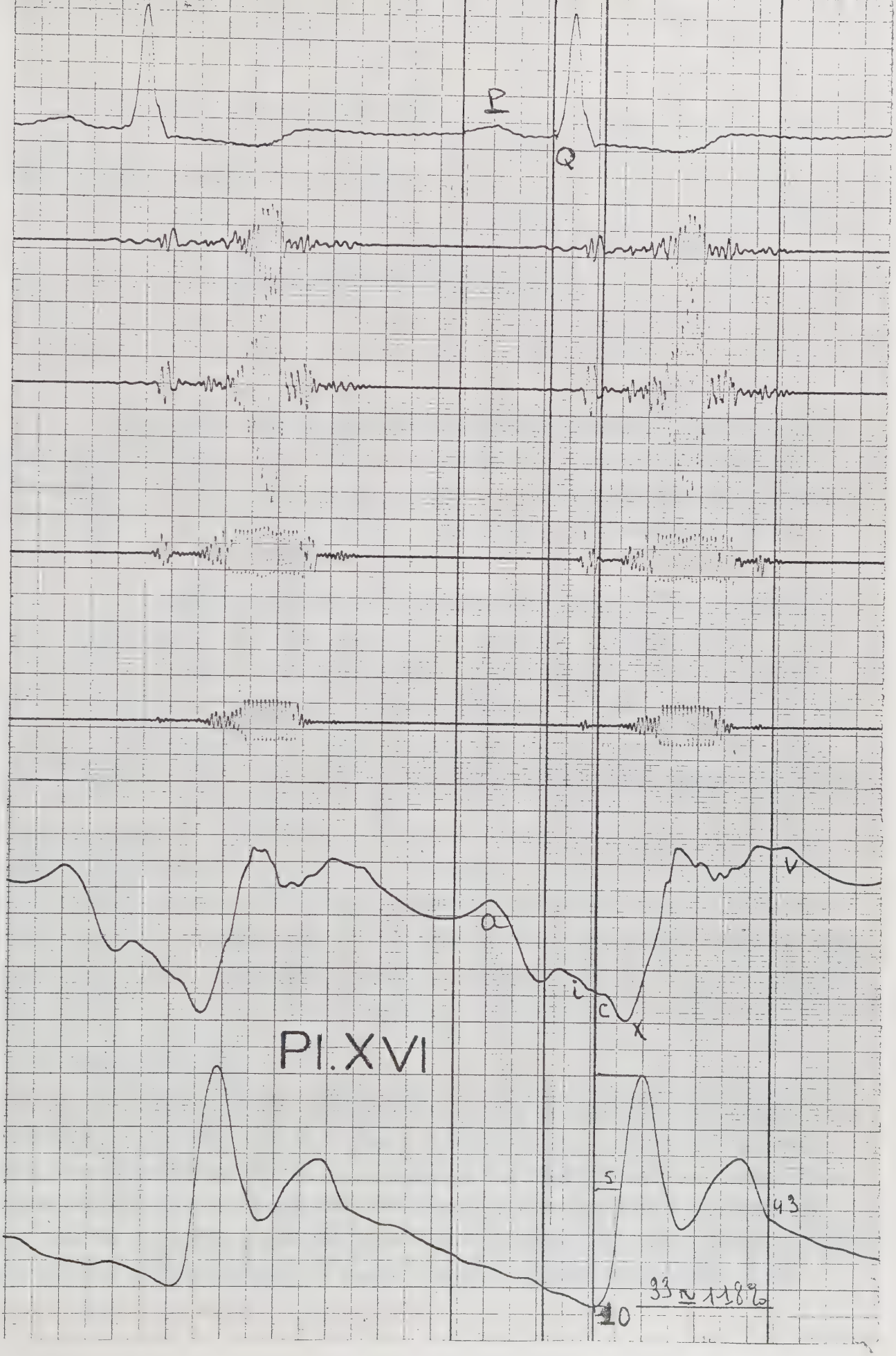
Oesocardiogramme : remontée de "x" très précoce, plateau télésystolique vitré jusque "v".



Pl. XIV



Pl. XV



PI. XVI

PHYSIOPATHOLOGIE

Nous avons déjà signalé qu'il existe deux théories physiopathologiques qui s'affrontent. La première avance que ces fuites sont dues à une malformation des valves ou de leurs cordages. L'autre considère que c'est une anomalie de la contraction des muscles papillaires ou du ventricule entier qui rend la valve fuyante dans la télésystole.

L'argument essentiel de la théorie valvulaire est la constatation, lors des interventions chirurgicales ou des autopsies, de déformations des valves ou des cordages. Il faut noter que très souvent une seule valve est atteinte, la petite, ou que ces lésions prédominent au niveau de celle-ci, il est bon de souligner dès maintenant que ces lésions ont le plus souvent été décrites dans le cadre de la maladie de Marfan ou du syndrome congénital. Ce que les auteurs ont le plus souvent constaté est une augmentation de la taille des valves, notamment de la petite (1, 7, 92). Cette taille anormale de la valve s'accompagne généralement de cordages de longueur accrue. Mais cet aspect n'est pas univoque, d'autres auteurs ont constaté que les valves étaient de taille normale (45, 71). D'autres encore ont vu une petite valve trilobée dont la partie moyenne est la plus profondément modifiée, allongée, amincie (92, 95). Généralement il n'y a pas ou très peu d'anomalie dans la répartition et l'insertion des cordages. On note également que cette valve bombe facilement dans l'oreillette gauche, prenant un aspect d'hémi-parachute (7, 95). Cet aspect ne doit pas faire confondre ces lésions avec la malformation congénitale de valve en parachute qui désigne un appareil mitral où tous les cordages sont attachés à un seul pilier, ce qui entraîne à la fois un fuite et une sténose mitrale. Cette lésion est souvent associée à d'autres malformations cardiovasculaires congénitales (29). Dans la description des modifications de texture des valves dans l'insuffisance mitrale télésystolique, il existe quelques désaccords : tantôt elles

nous sont décrites amincies, translucides, diaphanes, fenestrées, tantôt elles sont épaissies, infiltrées (1, 89, 92). Les mêmes modifications d'épaisseur sont retrouvées au niveau des cordages.

Il y a par contre une plus grande similitude dans les modifications histologiques décrites. Les auteurs signalent avec unanimité l'existence d'une dégénérescence mucoïde qui remplace l'architecture normale de la valve (1, 7, 71, 92). Quelques fois la dégénérescence s'accompagne de prolifération fibroblastique (71, 92) et l'on a écrit que l'épaississement des valves était dû à la prolifération d'un tissu conjonctif peu cellulaire, mucoïde. Les mêmes lésions se voient également dans les cordages. Devant ces valves agrandies, maintenues par des cordages trop longs, on comprend aisément comment elles peuvent bomber dans l'oreillette pendant la systole. Le raccourcissement de la distance entre l'insertion des piliers et l'anneau mitral est maximum à la fin de la systole, à ce moment les cordages ne peuvent maintenir les valves continentes à cause de leur taille excessive. Si l'on peut comprendre que ces lésions valvulaires entraînent une fuite mitrale télésystolique, il est difficile de comprendre comment elles peuvent provoquer les autres éléments du syndrome : douleurs précordiales, troubles de la repolarisation, extrasystolies. Nous avons signalé au début de ce chapitre que ces lésions avaient été décrites dans le cadre de la maladie de Marfan ou dans des cas où le syndrome était congénital. La nature des lésions histologiques, quand l'insuffisance mitrale est congénitale, est très proche des lésions caractéristiques de la maladie de Marfan ; ce qui fait dire à certains auteurs qu'il s'agit là, probablement, de formes localisées de la maladie de Marfan. Si la maladie de Marfan peut entraîner des modifications valvulaires, encore une fois ces modifications valvulaires ne peuvent guère expliquer les autres manifestations du syndrome d'insuffisance mitrale télésystolique. Pourtant les signes douloureux et électrocardiographiques sont retrouvés quand ce syndrome survient au cours de la maladie de Marfan. On est donc tenté de chercher une autre explication.

C'est ce qu'avait fait Barlow qui avait évoqué la possibilité d'une compression de la coronaire circonflexe gauche par la distorsion de l'anneau mitral due à la déformation de la valve. Mais cette compression n'a jamais été mise en évidence sur les coronarographies pratiquées. On voit donc que cette théorie valvulaire malgré ce qu'elle a de séduisant se heurte à des problèmes que les tenants de la théorie musculaire pensent résoudre.

Parmi les auteurs qui tentent d'attribuer l'insuffisance mitrale télésystolique à un dysfonctionnement musculaire, il existe deux courants que nous résumerons d'un mot : l'ischémie, la myocardiopathie. Un grand argument en faveur de l'origine ischémique de la fuite mitrale télésystolique est l'existence possible de ces fuites par nécrose du pilier. Malgré la réticence de certains auteurs qui veulent faire une différence entre le souffle du syndrome du pilier et le souffle télésystolique (62), il semble admis que l'inertie d'un pilier puisse provoquer une insuffisance mitrale télésystolique. Cette fuite est généralement expliquée par l'absence de contraction du pilier qui, ne se raccourcissant pas, ne compense pas la diminution de distance entre l'insertion des piliers et l'anneau mitral qui est maximum à la fin de la systole (20, 35). Pour d'autres auteurs l'ischémie du pilier n'a pas une origine athéromateuse mais plutôt fonctionnelle. Sreenivasan et Coll. (86) signalent qu'en raison de sa vascularisation le pilier postérieur est particulièrement vulnérable à l'ischémie. Les mêmes auteurs soulignent que les signes électrocardiographiques sont compatibles avec une atteinte ischémique isolée du pilier postérieur. Cette notion d'insuffisance mitrale par inertie du pilier est confirmée par deux études expérimentales qui, après ligature de la coronaire circonflexe gauche, soit après inactivation par l'alcool éthylique du pilier, ont vu apparaître inconstamment des insuffisances mitrales. Mais si ces insuffisances mitrales sont inconstantes et régressives il est intéressant de noter que l'on constate toujours un bombement de la valve mitrale postérieure dans l'oreillette gauche pendant la systole (22, 90).

Certaines publications soulignent qu'il existe une zone de myocarde ventriculaire inerte au voisinage de l'insertion du pilier postérieur au cours des insuffisances mitrales télésystoliques par dysfonctionnement de pilier (88). Mais cela ne fait à nos yeux qu'aggraver la perturbation de la contraction du pilier qui est inséré juste au voisinage.

D'autres auteurs considèrent l'insuffisance mitrale télésystolique comme la manifestation d'une myocardiopathie. Des images de cinéangiographie sélective du ventricule gauche montrent l'existence d'un bourrelet intraventriculaire qui sépare le ventricule en deux chambres pendant la systole (20, 32, 80). Les auteurs pensent que ce bourrelet provoquant un raccourcissement excessif de la distance séparant l'insertion du pilier de l'anneau mitral, les cordages

deviennent alors trop longs et ne peuvent maintenir les valves jointives à la fin de la systole (20). Cette conception est encore étayée par les éléments cliniques et électriques du syndrome de fuite mitrale télésystolique qui, comme nous l'avons déjà signalé, peuvent être rapprochés de ceux de la myocardiopathie (89). Nous en avons trouvé d'autres dans l'association possible des deux maladies. Cette théorie expliquerait qu'il puisse y avoir une fuite mitrale télésystolique avec des valves mitrales normales. Cependant, très fréquemment sur les images d'angiographie sélective les auteurs remarquent que les valves paraissent de grande taille. On peut donc penser que chez ces mêmes malades, il existe à la fois une malformation valvulaire induite au cours du développement embryologique par une anomalie de constitution du myocarde papillaire ou peut-être même du myocarde de tout le ventricule gauche. Ou peut-être est-ce l'anomalie de développement de la valve qui a provoqué une formation anormale du myocarde qui y est attaché ou de son réseau d'irrigation ? Dans l'état actuel de nos connaissances il ne nous est pas permis de répondre. Peut-être qu'une étude histologique plus poussée des valves et surtout des piliers pourrait nous aider à résoudre ce problème. Signalons que Simpson et Coll. (82) ont retrouvé une infiltration inflammatoire du muscle papillaire ainsi que des dépôts de muco-polysaccharides, chez une fillette dont la mère était porteuse d'une maladie de Marfan avec insuffisance mitrale. Cependant il s'agit là d'un cas particulier qui demanderait à être vérifié par d'autres observations ; la jeune patiente était décédée peu de temps après le remplacement de la valve par une prothèse de Starr, aussi malgré l'absence de signe d'endocardite, existe-t-il peut-être une relation entre l'inflammation et l'intervention.

On a pu remarquer que la plupart des maladies que nous avons citées comme étiologie possible, sont des maladies congénitales qui peuvent avoir une révélation tardive. Quant aux maladies acquises comme les endocardites et la coronaropathie peut-être ne font-elles qu'aggraver un désordre préexistant mais latent ?

Cette étude nous a donné la conviction qu'il s'agissait d'une maladie qui concerne l'appareil mitral en entier, étant entendu que nous prenons l'expression "appareil mitral" dans son sens le plus large possible. D'ailleurs Veyrat et Coll. (95) nous montrent bien que la fuite n'est pas due uniquement à une lésion de la valve, puisque l'épreuve à l'eau sur coeur arrêté, même sous

très forte pression, n'entraînait qu'un très petit suintement chez une de leurs malades qui avait une insuffisance mitrale télésystolique. Est-il besoin de rappeler que même sur coeur sain, les battements ventriculaires prématurés provoquent une régurgitation mitrale, certes de faible volume, mais cela montre combien la valve mitrale est solidaire du reste du coeur gauche (94).

oOo

Planche XVII :

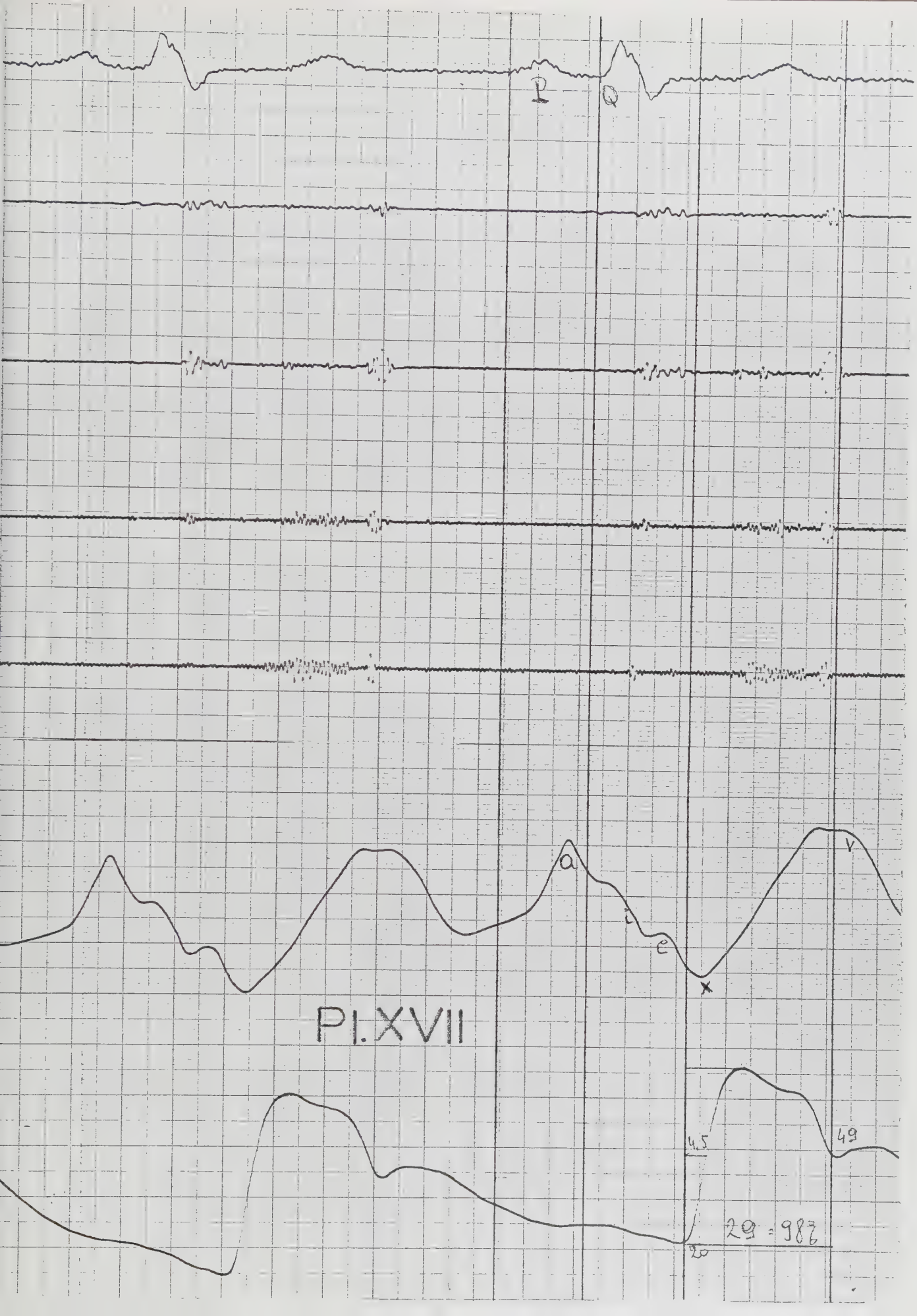
Monsieur BLA... état basal.
De haut en bas : ECG D2, phonocardiogramme de pointe, oesocardiogramme, carotidogramme.
Souffle mésotélésystolique allant jusqu'au deuxième bruit.
Carotidogramme banal, l'éjection est sensiblement normale.
L'oesocardiogramme montre une remontée de "x" rectiligne aboutissant à un premier sommet qui précède "v" et dépasse la hauteur de l'onde "a".

Planche XVIII :

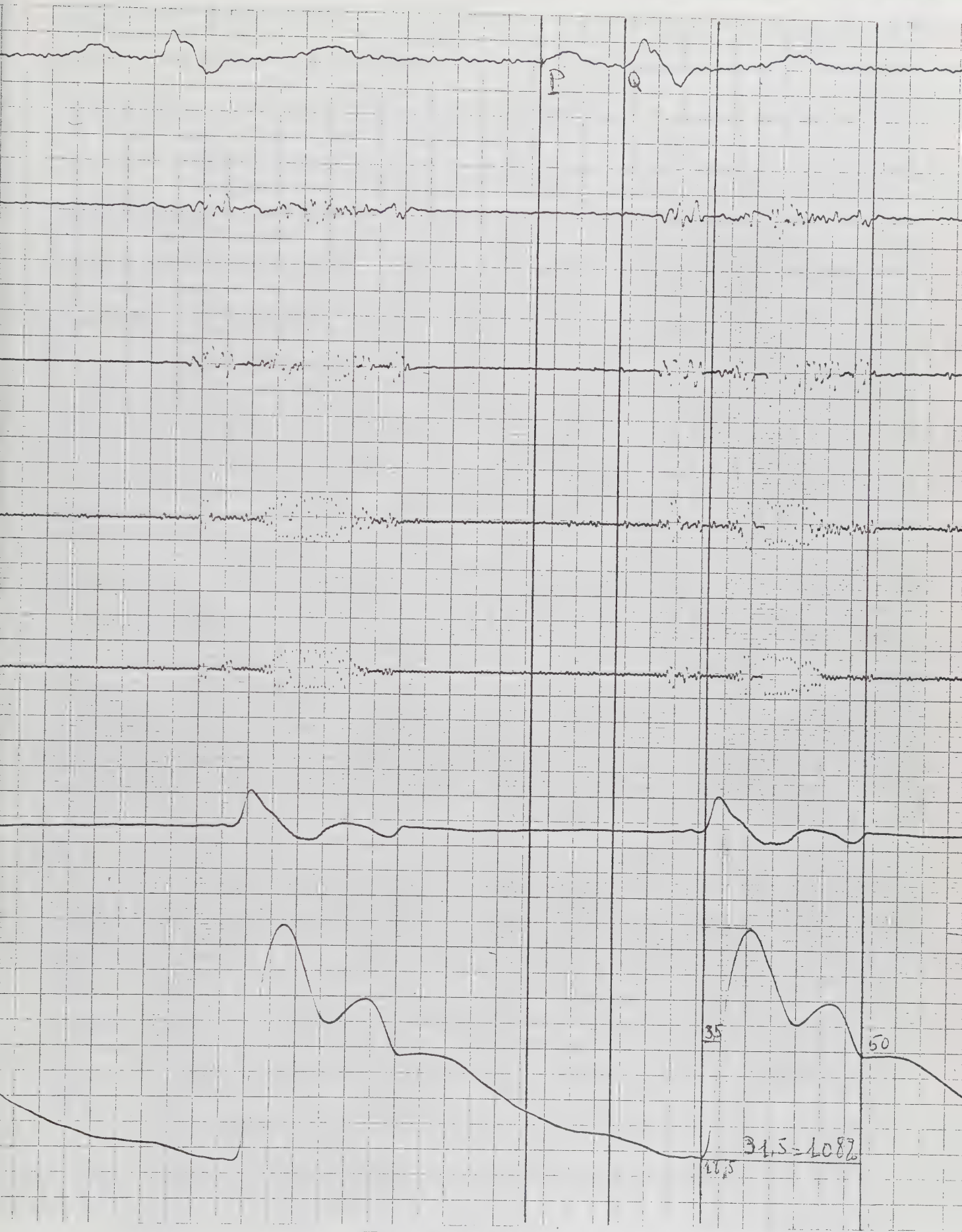
Monsieur BLA... sous digitaline.
Le souffle est plus précoce et diminue nettement avant le deuxième bruit.
Le carotidogramme a pris une morphologie de type I de myocardiopathie obstructive, la demi-ascension s'est raccourcie, l'éjection s'est un peu allongée.

Planche XIX :

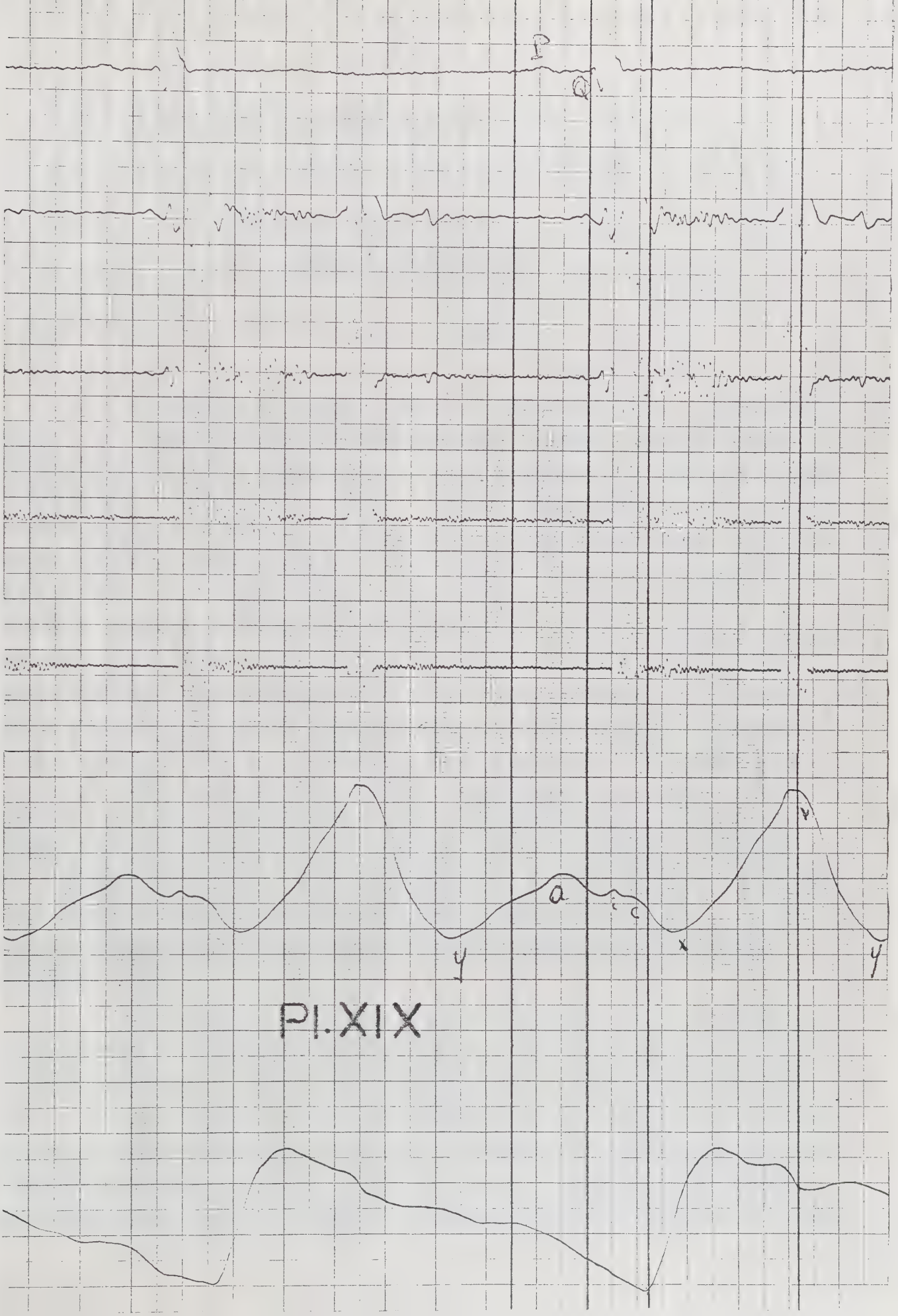
De haut en bas : ECG D2, phonocardiogramme de pointe, oesocardiogramme, carotidogramme.
Le souffle débute avec le premier bruit, il se termine dans la mésosystole ; il y a un troisième bruit
L'oesocardiogramme montre un creux "x" suivi d'une remontée rapide vers une onde "v" géante. Le pouls de l'oreillette gauche a donc paradoxalement un aspect évocateur de fuite mitrale télésystolique, alors que le souffle est protosystolique.



Pl. XVII



Pl. XVIII



PI. XIX

C O N C L U S I O N S

Au cours de ce travail, nous avons dégagé les signes phonocardiographiques de l'insuffisance mitrale télésystolique. En même temps nous avons essayé d'apporter notre part d'arguments en faveur de la notion d'insuffisance mitrale télésystolique, révélée par un souffle télésystolique précédé ou non d'un click mésosystolique. Nous avons vu que le souffle bien que télésystolique avait des caractères et un comportement qui l'apparente à celui de l'insuffisance mitrale holosystolique. Les courbes de pouls auriculaire gauche nous ont apporté des signes en faveur d'une régurgitation au travers de la mitrale et nous ont montré que cette régurgitation survenait dans la dernière partie de la systole. Ces deux éléments du polygramme joints aux autres (carotidogramme, apexogramme) nous permettent une approche diagnostique de ces malades, sûre, de réalisation aisée, non dangereuse pour les patients qui la subissent. Notre méthode a, en outre, l'intérêt de pouvoir être répétée de nombreuses fois en raison de son inocuité. Ceci est un grand avantage car il est important de surveiller ces malades dont l'insuffisance mitrale peut se majorer au cours de l'évolution. Nous pensons cependant que l'examen polygraphique ne peut supplanter le cathétérisme gauche et la cinéangiographie sélective ventriculaire gauche qui permet seule de visualiser la fuite mitrale et de mieux préciser les déformations des valves (77).

Soulignons que la surveillance des insuffisances mitrales télésystoliques ne doit pas être seulement polyggraphique mais aussi clinique et électrocardiographique. En effet le risque d'aggravation subite de l'insuffisance mitrale doit nous obliger à revoir régulièrement ces malades. Il faut également prendre les mêmes précautions de prévention vis-à-vis de l'endocardite que chez n'importe quel autre porteur de souffle. En outre, l'existence d'extrasystolie ventriculaire spontanée ou consécutive à l'effort peut faire redouter la survenue

de tachycardie ventriculaire à qui l'on attribue, mais sans preuve formelle, les morts subites qui ont été signalées. La grande fréquence des extrasystoles ventriculaires ou des antécédents familiaux dramatiques peuvent dès à présent nous conduire à prévenir ces accidents par les médications béta-bloquantes qui suppriment les extrasystoles ventriculaires, même après effort. Cela amène à changer l'attitude que nous avions vis-à-vis de ces patients porteurs de souffle télésystolique et de click méso-systolique. Il faut s'appliquer à ne pas perdre totalement des patients de vue ; certes on peut les rassurer car la tolérance est le plus souvent très bonne, mais il ne faut pas oublier que des complications peuvent survenir.

Nous avons tenté de préciser la physiopathologie de ces fuites mitrales télésystoliques. La lecture des différentes publications qui traitent de ce sujet nous a amené à penser qu'il pouvait s'agir d'une anomalie embryologique conjointe de la valve et du myocarde attenant, en particulier du pilier. Cette anomalie pouvant être plus ou moins profonde, dans sa forme majeure elle peut être de manifestation précoce (96), dans sa forme mineure elle peut être muette et n'être révélée qu'à l'occasion d'une autre pathologie qui vient ajouter une perturbation supplémentaire à l'appareil mitral. Cette maladie révélatrice peut toucher la valve ou les cordages comme l'endocardite rhumatismale ou bactérienne, mais elle peut toucher le muscle cardiaque ou plus particulièrement le pilier comme cela survient parfois au cours d'un infarctus.

L'intérêt de ces réflexions dépasse le cadre de l'insuffisance mitrale télésystolique, elles nous permettent de constater combien la physiologie de la valve mitrale est complexe (85). Plusieurs éléments sont solidaires pour le bon fonctionnement de cet appareil et il est sûr que de nombreuses insuffisances mitrales ne sont pas dues à des lésions valvulaires isolées. Dans de nombreux cas des anomalies de l'appareil sous-valvulaire doivent majorer ou favoriser le défaut d'étanchéité des valves. Nous sommes convaincus que de nombreux souffles holosystoliques qui apparaissent banals masquent des clicks qui nous seraient révélés par l'analyse des fréquences, ces clicks nous prouvant qu'il existe un dysfonctionnement de l'appareil sous-valvulaire.

Dans cet optique l'insuffisance mitrale télésystolique n'apparaît plus comme un fait isolé et inexplicable mais comme une insuffisance mitrale engendrée par des lésions peu importantes dont la bénignité explique la brièveté du souffle et le faible volume de la régurgitation.

Au cours de ce travail nous avons essayé de décrire avec le plus d'objectivité et le plus de précision possibles ce que nous avons constaté en examinant nos dossiers. Cela nous a amené à faire quelques réflexions et à émettre quelques idées dont la vérification dépassait le cadre que nous nous étions fixé, nous espérons qu'elles susciteront assez d'intérêt pour provoquer d'autres travaux sur l'insuffisance mitrale télésystolique et sur la valve mitrale en général. Ce sera pour nous la preuve que notre travail n'aura pas été inutile.

oOo

Vu, le Président de Thèse :

Professeur BOUVRAIN

Vu, le Doyen de la Faculté :

Professeur FOURNIER

Vu et Permis d'Imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris

R. MALLET

B I B L I O G R A P H I E

1 - ANDERSON (R.E.), GRONDIN (C.), AMPLATZ (K.). -

The mitral valve in Marfan's syndrome.
Radiology 91-910- (1968).

2 - BARLOW (J.B.). -

Conjoint clinic on the clinical significance of late systolic murmurs and non ejection systolic clicks.
J. of Chronic Diseases 18-665, 673 - (1965).

3 - BARLOW (J.B.), BOSMAN (C.K.). -

Aneuvrysmal protrusion of the posterior leaflet of the mitral valve. An auscultatory electrocardiographic syndrome.
Amer. Heart. J. 71-166- (1966).

4 - BARLOW (J.B.), BOSMAN (C.K.), POCOCK (W.A.), MARCHAND (P.). -

Late systolic murmurs and non ejection ("mid late") systolic clicks. An analysis of 90 patients.
Brit. Heart J. 30-203- (1968).

5 - BARLOW (J.B.), POCOCK (P.), MARCHAND (P.), DENNY (M.). -

The significance of late systolic murmurs.
Amer. Heart. J. 66-443, 452- (1963).

6 - BEHAR (V.S.), WHALEN (R.E.), Mc. INTOSH (H.D.). -

The ballooning mitral valve in patients with the "Precordial honk" or "Whoop".
Amer. J. of Cardiol. 20-789- (1967).

7 - BITTAR (N.), SOSA (J.A.). -

The billowing mitral valve leaflet. Report on fourteen patients.
Circulation 38-763- (1968).

8 - BOURDON (A.). -

Les insuffisances mitrales d'expression phonique atypique. Apport diagnostique de la phonomécanographie et des épreuves clinico-pharmacodynamique.
Thèse Marseille (1971).

9 - BOWERS (D.). -

An electrocardiographic pattern associated with mitral valve deformity in Marfan's syndrome.
Circulation 23-30- (1961).

10 - BOWERS (D.). -

Primary abnormalities of the mitral valve in Marfan's syndrome.
Brit. Heart J. 31-676. 678- (1969).

11 - BRIDGEN (W.), LEATHAM (A.). -

Mitral incompetence.
Brit. Heart J. 15-55- (1953).

12 - BURCH (G.E.), De PASQUALE (W.P.), PHILLIPS (J.H.). -

Clinical manifestations of papillary muscle dysfonction.
Arch. of Intern. Medic. 112-112- (1963).

13 - CAYLER (G.G.), SNELOFF (E.A.), MILLER (G.E.). -

A new clinical sign of anomalous coronary artery.
Dis. Chest. 55-163. 166- (1969).

14 - CHENG (T.O.). -

Some nex observations on the syndrome of papillary dysfunction.
Amer. J. of Med. 47-924- (1969).

15 - CRILEY (J.M.), LEWIS (K.B.), HUMPHRIES (J.O'N.). ROSS (R.S.). -

Prolapse of the mitral valve : clinical and cineangiocardiographic findings.
Brit. Heart J. 28-488- (1966).

16 - DESSERTENNE (F.). -

Mécano-phonocardiographie.
Flammarion éditeur. Paris. (1972).

17 - DESSERTENNE (F.), WAYNBERGER (M.), GROS (J.J.), BOUVRAIN (Y.). -

L'aspect du pouls de l'oreillette gauche dans l'oesophage au cours d'une certaine forme d'insuffisance mitrale télésystolique.
Arch. Mal. du Coeur et des Vaiss. 65 - (7) - 837.851- (1972).

18 - DILLON (J.C.), HAINE (C.L.), CHANG (S.), FEIGENBAUM (H.). -

Use of echocardiography in patients with prolapsed mitral valve.
Circulation 43-503- (1971).

19 - EDWARDS (J.E.). -

Mitral insufficiency resulting from "overshooting" of leaflets.
Circulation 43-606- (1971).

20 - ENGLE (M.A.). -

The syndrome of apical systolic click, late systolic murmur and abnormal T. waves.
Circulation 39-12- (1969).

21 - FACQUET (J.), ALHOMME (P.), RAHARISON (J.). -

Sur la signification du souffle fréquemment associé au claquement télésystolique.
Acta cardiologica 19-417- (1964).

22 - FISCHER (G.C.), WESSEL (H.U.), SOMMERS (H.M.). -

Mitral insufficiency following experimental papillary muscle infarction.
Amer. Heart J. 83-382. 389- (1972).

23 - FONTANA (M.E.), PENCE (H.L.), LEIGHTON (R.F.), WOOLEY (C.F.). -

The varying clinical spectrum of the systolic click late systolic murmur syndrome. A postural auscultatory phenomenon.
Circulation 41-807- (1970).

24 - FORET-KESTLICHER (L.), STAINIER (L.). -

Claquements méso ou télésystoliques et souffles télésystoliques pleuropéricardiques.
Acta cardiologica 18-273. 284- (1963).

25 - FROMENT (R.), GALLAVARDIN (L.), BADOUX (G.), MOISAN (A.), FROMENT (A.). -

Insuffisances mitrales à souffle méso-télésystolique et leur "click" initial éventuel. Origine intra ou extracardiaque des clicks isolés.
Act. Cardiovasc. Médico-chir. (Masson éditeur) ; 4° série-284.293- (1968)

26 - GALLAVARDIN (L.). -

Pseudo-dédoublement du second bruit simulant le rétrécissement mitral par bruit extracardiaque télésystolique surajouté.
Lyon Médical 409- (1913).

27 - GALLAVARDIN (L.). -

Insuffisance mitrale à souffle post-systolique.
Pratique médicale de France 8-9- (1927).

28 - GALLAVARDIN (L.). -

Nouvelle observation avec autopsie d'un pseudo-dédoublement du second bruit simulant le rétrécissement mitral par bruit extra-cardiaque télésystolique surajouté.
Prat. Méd. Fr. 19- (1932).

29 - GLANCY (D.L.), CHANG (M.Y.), DORNEY (E.R.), ROBERTS (W.C.). -

Parachute mitral valve. Further observations and associated lesions.
Amer. J. Cardiol. 27-309- (1971).

30 - GMACHL (E.). -

Uber meso- und telesystolishe Shallphänomene.
Zeit. für Kreisl. 42-502.514- (1953).

31 - GRIFFITH (J.P.C.). -

Mid-systolic and late-systolic mitral murmurs.
Amer. J. Med. Sc. 104-285.294- (1892).

32 - GROSSMAN (H.), FLEMING (R.J.), ENGLE (M.E.), LEVIN (A.H.), EHLERS (K.H.). -

Angiocardiography in the apical systolic click syndrome. Left ventricular abnormality, mitral insufficiency, late systolic murmur, and inversion of T. waves.
Radiology 91-898- (1968).

33 - HALL (J.N.). -

Late systolic mitral murmurs.
Amer. J. Med. Sc. 125-663.666- (1903).

34 - HANCOCK (E.W.), COHN (K.). -

The syndrome associated with mid systolic click and late systolic murmur.
Amer. J. of Med. 41-183- (1966).

35 - HARDEL (M.), BAJOLET (D.), GUERIN (R.), LOBREAU (H.), GERARD (J.). -

A propos de deux cas d'insuffisance mitrale d'expression télésystolique avec onde T. anormale.
Le guide du Médecin 43.44- (1971).

36 - HEUILLET (G.), BOURDON (A.), SAADJIAN (A.), JOVE (A.). -

Diagnostic des insuffisances mitrales d'expression atypique par les épreuves clinico-pharmacodynamiques.
Arch. Mal. Coeur et Vaiss. 64-1.613- (1971).

37 - HEUILLET (G.), SAADJIAN (A.), COUVE (M.), JOUVE (A.). -

Insuffisances mitrales d'expression télésystolique. Intérêt de la phonomécanographie et des épreuves clinico-pharmacodynamiques.
Coeur et Méd. Int. 9-221.230- (1970).

38 - HUMPHRIES (J. O'N.), Mc. KUSICK (V.A.). -

Murmur of late systole.
Circulation 26-735- (1962).

39 - HUMPHRIES (J. O'N.), Mc. KUSICK (V.A.). -

The differention of organic and "Innocent" systolic murmurs.
Progress in cardiovascular diseases 5-152- (1962).

40 - HUNT (D.), SLOMAN (G.). -

Prolapse of the posterior leaflet of the mitral valve occuring in eleven members of a family.
Amer. Heart. J. 78-149- (1969).

41 - HUTTER (A.M.), DINSMORE (R.E.), WILLERSON (J.T.), De SANCTIS (R.W.). -

Early systolic clicks due to mitral valve prolapse.
Circulation 44- (4)- 516.522- (1971).

42 - KERBER (R.E.), ISAEFF (D.M.), HANCOCK (E.W.). -

Echocardiographic patterns in patients with the syndrome of systolic click and late systolic murmur.
The New England J. of Med. 284-69- (1971).

43 - KESTELOOT (H.), VAN HOUTE (O.). -

On the origin of the telesystolic murmur preceded by a click.
Acta cardiologica 20-197- (1965).

44 - KILLEBREW (E.), COHN (K.). -

Observations on murmurs originating from incompetent heterograft mitral valves.
Amer. Heart J. 81-493- (1971).

45 - LEACHMAN (R.D.), FRANCHESCHI (A. de), ZAMALLOA (O.). -

Late systolic murmurs and clicks associated with abnormal mitral valve ring.
Amer. J. of Cardiol. 23-679- (1969).

46 - LEATHAM (A.). -

Systolic murmurs.
Circulation 07-601- (1958).

47 - LE BAUER (E.J.), PERLOFF (J.K.), KELIHER (T.F.). -

The isolated systolic click with bacterial endocarditis.
Amer. Heart J. 73-534- (1967).

48 - LECARRERE (D.), DUPONT (B.), CARTIER (F.), SIMON (M.), GOUFFAULT (J.). -

Endocardite bactérienne mitrale diagnostiquée par un bruit de Triolet. Etude phono-mécanographique externe.
Arch. Mal. Coeur et Vaiss. 64-431.436- (1971).

49 - LEIGHTON (R.F.), PAGE (W.L.), GOODWIN (R.S.), MOLNAR (W.), WOOLEY (L.F.), RYAN (J.M.). -

Mild mitral regurgitation : its characterization by intracardiac phonocardiography and pharmacologic responses.
Amer. J. of Med. 41-168- (1966).

50 - LEON (D.E.), LEONARD (J.J.), KROETZ (F.W.), PAGE (W.L.), SHAVER (J.B.), LANCASTER (J.F.). -

Late systolic murmurs, clicks, and whoops arising from the mitral valve. A transeptal intracardiac phonocardiographic analysis.
Amer. Heart J. 72-325- (1966).

51 - LEWIS (H.P.). -

Midsystolic clicks and coronary heart disease.
Circulation 44- (4)- 493.494- (1971).

52 - LIAN (C.). -

Quelques applications pratiques de la phonocardiographie. Les rythmes à 3 temps.
Actualités Médico-chirurgicales Pratiques (R. Lépine) 37- (1947).

53 - LINDGREN (K.M.), EPSTEIN (S.E.). -

Idiopathic hypertrophic subaortic stenosis with and without mitral regurgitation.
Brit. Heart J. 34-191.197- (1972).

54 - LINHART (J.W.), TAYLOR (W.J.). -

The late apical systolic murmur. Clinical, hemodynamic and angiographic observations.
Amer. J. of Cardiol. 18-164- (1966).

55 - Mc. DONALD (A.), HARRIS (A.), JEFFERSON (K.), MARSHALL (J.), Mc. DONALD (L.). -

Association of prolapse of posterior cusp of mitral valve and atrial septal defect.
Brit. Heart. J. 33-383.387- (1971).

56 - Mc. KUSICK (V.A.), WEBB (C.N.), HUMPHRIES (J. O'N.), REID (J.A.). -

On cardiovascular sound. Further observations by means of spectral phonocardiography.
Circulation 11-849- (1955).

57 - MAURER (W.), MERTENS (H.M.). -

Mitralinsufizenz bei Marfan-Syndrom.
Verh. Deut. Ges. Kreisl. 36-247.250- (1970).

58 - MEDVEDOWSKY (J.L.), BARNAY (C.), AMICHOT (J.L.), SAADJAN (A.). -

Séméiologie tricuspidienne dans la communication inter-auriculaire (ostium secundum) avec insuffisance mitrale. A propos d'une observation.
Arch. des Mal. du Coeur et des Vaiss. 64-1.370- (1971).

59 - MERCER (E.N.), FRYE (R.L.), GIULIANI (E.R.). -

Late systolic click in non-obstructive cardiomyopathy.
Brit. Heart. J. 32-691- (1970).

60 - MICHALOPOULOS (C.D.), COSTEAS (F.), LOUVROS (N.), SOTIRAKIS (I.), KOKKOLIS (I.). -

On a case of mid-late systolic click and late systolic murmur associated with Marfan's syndrome.
Iatriki 18-139.146- (1970).

61 - MINHAS (K.), GASUL (B.M.). -

Systolic clicks : a clinical, phonocardiographie and hemodynamic evaluation.
Amer. Heart J. 57-49- (1959).

62 - PHILLIPS (J.H.), BURCH (G.E.), De PASQUALE (N.P.). -

The syndrome of papillary muscle dysfunction. Its clinical recognition.
Ann. Intern. Med. 59-508- (1963).

63 - PICARD (R.), LAFONT (H.), DELAGE (B.). -

Les souffles systoliques non pathologiques.
Le guide du médecin 39- (1970).

64 - PICKERING (D.), KEITH (J.D.). -

Systolic clicks with ventricular septal defects. A sign of aneuvrysm of ventricular septum .
Brit. Heart. J. 33-538- (1971).

65 - POCOCK (W.A.), BARLOW (J.B.). -

Post exercise arrythmias in the billowing posterior mitral leaflet syndrome.
Amer. Heart. J. 80-740- (1970).

66 - POCOCK (W.A.), BARLOW (J.B.). -

An association between the billowing posterior mitral leaflet syndrome and congenital heart disease.
Amer. Heart. J. 80- (5)-720- (1971).

67 - POMERANCE (A.). -

Ballooning deformity (Mucoïd degeneration) of atrioventricular valves.
Brit. Heart. J. 31-343- (1969).

68 - POTAIN (C.). -

Des souffles cardiopulmonaires. Cliniques médicales de la Charité. Leçons cliniques recueillies par H. Vaquez.
Paris Masson 324- (1894).

69 - PRIDIE (R.B.), OAKLEY (C.M.). -

Mechanism of mitral regurgitation in hypertrophie obstructive cardiomyopathy.
Brit. Heart. J. 32-203- (1970).

70 - RACKLEY (C.E.), WHALEN (R.E.), FLOYD (W.L.), ORGAIN (E.S.), Mc. INTOSH (H.D.).-

The precordial honk.
Amer. J. of Cardiol. 17-509- (1966).

71 - READ (R.C.), THAL (A.P., WENDT (V.E.). -

Symptomatic valvular myxomatous transformation. The floppy valve syndrome. A possible forme fruste of the Marfan's syndrome.
Circulation 32-897- (1965).

72 - REDDY (P.S.), SHAVER (J.A.), LEONARD (J.J.). -

Souffles systoliques : physiopathologie et diagnostic différentiel.
Acquisitions nouvelles en pathologie cardiovasculaire 14- (I)-
I.39- (1972).

73 - REID (J.V.O.). -

Mid systolic clicks.
South African medical. Journal 35-353- (1961).

74 - RIZZON (P.), BIASCO (G.), MASELLI-CAMPAGNA (G.). -

The precordial honk.
Amer. Heart. J. 33-707- (1971).

75 - RIZZON (P.), BIASCO (G.), MASELLI-CAMPAGNA (G.), CRISTALLO (E.). -

Su du casi di "Honk" telesistolico. Studio clinico fonocardiografico.
Bolletino della societa Italiana di cardiologica 14-807- (1967).

76 - RONAN (J.A.), PERLOFF (J.K.), HARVEY (W.P.). -

Systolic clicks and the late systolic murmur. Intracardiac phonocardiographic evidence of their mitral valve origin.
Amer. Heart. J. 70-319- (1965).

77 - ROSS (R.S.), CRILEY (J.M.). -

Contrast radiography in mitral regurgitation.
Progress in cardiovascular disease 5-195- (1962).

78 - SABAUT (D.), GILLES (R.), LAFONT (H.), VACHERON (A.), DI MATTEO (J.). -

Insuffisances mitrales méso-télésystoliques et troubles de la repolarisation. Un syndrome témoignant d'une atteinte de la petite calve.
Ann. Cardiol. Angéiol. 21- (I)- 57.62- (1972).

79 - SALISBURY (P.F.), CROSS (C.E.), RIEBEN (P.A.). -

Chorda tendinae tension.
Amer. J. Physiol. 205-385- (1963).

80 - SEGAL (B.L.), LIKOFF (W.). -

Late systolic murmur of mitral regurgitation.
Amer. Heart. J. 67-757- (1964).

81 - SHELL (W.E.), WALTON (J.A.), CLIFFORD (M.E.), WILLIS (P.W.). -

The familial occurrence of mid late systolic click and late systolic murmur.
Circulation 39-327.337- (1969).

82 - SIMPSON (J.W.), NORA (J.J.), Mc. NAMARA (D.G.). -

Marfan's syndrome and mitral valve disease acute surgical emergencies.
Amer. Heart. J. 77-96.99- (1969).

83 - SLOMAN (G.), STANNARD (M.), HARE (W.SC.), GOBLE (A.J.), HUNT (D.). -

Prolapse of the posterior leaflet of the mitral valve.
Isr. J. Med. Sci. 5-727- (1969).

84 - SLOMAN (G.), WONG (M.), WALKER (J.). -

Arrythmias on exercise in patients with abnormalities of the posterior leaflet of the mitral valve.
Amer. Heart. J. 83- (3)-312.317- (1972).

85 - SMITH (R.B.). -

Atrioventricular and semilunar valve innervation in sheep, pigs and cattle.
Cardiovasc. Res. 5-113- (1971).

86 - SREENIVASAN (V.V.), LIEBMAN (J.), LINTON (D.S.), DOWNS (T.D.). -

Posterior mitral regurgitation in girls possibly due to posterior papillary muscle dysfunction.
Pediatrics 42- (2)-276.290- (1968).

87 - STANNARD (M.), SLOMAN (J.G.), HARE (W.SC.), GOBLE (A.J.). -

Prolapse of the posterior leaflet of the mitral valve : A clinical familial and cineangiographic study.
Brit. J. of Med. 5-71- (1967).

88 - STEELMAN (R.B.), WHITE (R.S.), HILL (J.C.), NAGLE (J.P.), CHEITLIN (M.D.). -

Mid systolic clicks in arteriosclerotic heart. disease. A new facet in the clinical syndrome of papillary muscle dysfunction.
Circulation 44- (4)- 503.515- (1971).

89 - TAVEL (M.E.), CAMPBELL (R.W.), ZIMMER (J.F.). -

Late systolic murmurs and mitral regurgitation.
Amer. J. Cardiol. 15-719- (1965).

90 - TAYLOR (D.E.M.), WADE (J.D.), HIDER (C.F.). -

Experimental study of mitral valve incompetence and mitral valve lesions following papillary muscle inactivation in the dog.
Cardiovasc. Res. 4-319- (1970).

91 - TOWNE (W.D.), RAHIMTOOLA (S.H.), ROSEN (K.M.), CASTEN (C.P.), GUNNAR (R.M.). -

Systolic prolapse of the mitral valve. Possible aeromedical significance.
Aerospace Med. 42-341- (1971).

92 - TRENTS (J.K.), ADELMAN (A.G.), WIGLE (E.D.), SILVER (M.D.). -

Morphology of a prolapsed posterior mitral valve leaflet.
Amer. Heart. J. 79-539.543- (1970).

93 - TRICOT (R.), CAVAILLES (J.), VEBER (G.), FOURNIER (C.). -

Etude mécanographique des courbes auriculaires gauches dans l'insuffisance mitrale. A propos de 100 tracés oesocardiographiques.
Arch. Mal. Coeur Vaiss. 64-993- (1971).

94 - VANDEBERG (R.A.), WILLIAMS (J.C.P.), STURM (R.E.), WOOD (E.H.-. -

Effect of varying ventricular function by extrasystolic potentiation on closure of the mitral valve.
Amer. J. Cardiol. 28- (1)- 43- (1971).

95 - VEYRAT (A.), TOUBOUL (P.), DELAYE (J.), DELAHAYE (J.P.), GONIN (A.), BRETTE (R.). -

Le claquement mésosystolique d'origine mitrale. A propos d'une observation anatomo-clinique avec greffe infectieuse secondaire.
Lyon médical 40-767- (1968).

96 - VLAD (P.). -

Mitral valves anomalies in children.
Circulation 43-465- (1971).

97 - WAREMBOURG (H.), NIQUET (G.), LEKIEFFRE (J.), THERY (C.), KETLERS (J.Y.). -

Insuffisance mitrale congénitale isolée. A propos d'un cas.
Lille médical 16-1.076.1.080- (1971).

98 - WEAVER (W.F.), WALKER (C.H.M.). -

Innocent cardiovascular murmurs in the adult. A 16 years follow-up.
Circulation 29-702- (1964).

99 - WENNEVALD (A.). -

The late systolic murmur recorded in the coronary sinus with intracardiac phonocardiography.
Acta Medica Scandinavica 180-(5)- 589.592- (1966).

100 - WILLEMS (J.), ROELANDT (J.), De GEEST (H.), KESTELOOT (H.), JOOSENS (J.V.). -

Late systolic murmurs and systolic non ejection clicks.
Acta Cardiologica 24-456.481- (1969).

oOo